RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XXI - N. 2 - Giugno 1960

LE PALUDISME EN YOUGOSLAVIE, JADIS ET MAINTENANT (*)

TSCH. SIMITCH (**)

En Yougoslavie, avant la 2-ème guerre mondiale, l'endemie palustre s'etendait presque sur un tiers du territoire de ce pays. A cette époque chaque année souffrait de malaria 600 milles à 1.200.000 d'habitants. Sur 100 cas de malaria, *P. falciparum* a été réprésenté par 33 à 42%.

Par la lutte systematique contre les moustiques avec DDT le nombre des cas de malaria en 1958 a été réduit à 1.208.

En Yougoslavie, dans la période entre les deux guerres mondiales, le paludisme a été une des plus fréquentes maladies de l'homme. En effet, dans ce pays entre 1920 et 1940 sur une population de 17 millions environ, on enregistrait chaque année entre 600.000 et 1.200.000 des cas aigu de malaria. Plus d'un quart du pays était dans la zone de l'endemie palustre. Pourtant, la répartition de paludisme n'a pas été également étendu dans toutes les regions du pays. Tandis que la Slovenie et une grande partie de Croatie ont été toujours exempte de paludisme autochtone, dans les autres régions il existait des nombreux foyers de l'endemie palustre très intense. A ce point de vue, la Dalmatie, le Monténegro et surtout la Macédoine ont été fortement infesté par malaria. Seulement, dans cette dernière région on enregistrait chaque année entre 400 et 600 milles des cas aigu de malaria.

Dans la période entre les deux guerres mondiales, dans les régions les plus paludiennes, l'index splenique obtenu par l'examen des enfants de l'âge scolaire, variait entre 45 et 95% et dans bien des endroits, il montait jusqu'à 100%. Dans les mêmes régions, l'index parasitaire du mois de septembre variait suivant les années entre 31 et 75%.

Dans cette période, dans le sang des malades, ont été trouvé les trois espèces de *Plasmodium*. Le *P. malariae* était répresenté par 1 à 2%. Le rapport entre *P. falciparum* et *P. vivax* variait selon la latitude du pays.

(*) Questa nota era destinata al fascicolo « in memoria di G. Bastianelli » (Volume XX, n. 4), ma per un disguido postale è pervenuta alla redazione solo nel maggio '60.

(**) *Institut de Parasitologie de l'Academie Serbe des Sciences.*

Dans les parties nordes du pays, *P. falciparum* a été répresenté par 10 à 15% et dans les parties sud entre 30 et 45% de tous les cas de malaria.

P. vivax avait deux points au cours de l'année; l'un au mois de mai et l'autre dans la deuxième moitié du mois d'août ou au commencement du mois de septembre. La plupart des malades avec *P. vivax* au mois du



Fig. 1 - Répartition de l'endémie paludéenne en Yougoslavie 1930-35.

mai se rapportent aux nouvelles infections avec l'incubation prolongée, c'est à dire, aux infections de l'année précédente. Les cas du malaria, provoqués par *P. falciparum* commencaient à la deuxième moitié du mois de juillet avec le point culminant au mois de septembre ou au commencement du mois d'octobre. Les cas d'accès pernicieux provoqués par *P. falciparum* n'étaient pas rares, surtout en Macédoine.

Dans cette période, le principal vecteur de paludisme a été *Anopheles maculipennis,* sauf la Dalmatie, l'Hercegovine, le Monténegro et surtout la Macédoine, où *A. superpictus* jouait un rôle important dans la transmission de *P. falciparum. A. sacharovi* jouait certain rôle dans quelques endroits de l'Adriatique du sud.

Jusqu'à 1947, le paludisme a été combattu par le traitement des malades par la quinine, la mécaprine (atebrin), la pamaquine (plasmoquine) et la lutte partielle contre les larves d'anophèles. La lutte antilarvaire a été limité aux petits assainissements des terrains autour des villes, au pétrolage, au traitement par le vert de Paris et la lutte biologique par les gambusia. Par telles mésures, la mortalité due à malaria fut abaissée, mais l'état de l'endcmie palustre ne changea pas considérablement.

*
* *

De 1941 à 1945, sous l'occupation, la lutte antipaludique n'a pas été menée systematiquement et des nombreux nouveaux foyers de malaria ont apparu, mêmes dans les régions jusqu'à alors indemnes. Tel est le cas avec la Serbie du Nord et la Vojvodina. A Macva (Serbie du nord), où l'endemie palustre a été presque éteinte, la malaria 1942 et 1943 réapparu largement avec plus de 40% de cas, dû à *P. falciparum*. Des nombreux nouveaux foyers de malaria dans cette régions de la Serbie, ont été en rapport avec l'arrivée des refugiés de la Macédoine porteurs des gametocytes. Les mêmes phènomenes se sont répetés dans d'autres régions de la Yougoslavie occupée. Ainsi, il est evident que le nombre des porteurs d'hematozoaires du paludisme a été fortement augmenté au cours de l'occupation du pays. Preuve en est l'epidemie très etendue qui éclata en 1946 en Macédoine, en Serbie du Sud, en Kosovo et Metohie, dans le Monténegro, dans la Bosnie et Hercegovine. Cete année, en Macédoine seulement, on a traité plus de 600 milles impaludés. L'epidemie de malaria en Yougoslavie en 1946 a été provoqué dans la grande partie par *P. falciparum*, transmis principalement par *A. superpictus*. Telle année, dans certaines étables des régions montagneuses, on a pu capturer jusqu'à 3000 d'exemplaires de *A. superpictus* par métre carré.

*
* *

La lutte antipaludique par les insecticides a été entreprise en 1947 et depuis poursuivie sans interruption avec des modifications de stratégie exigées par les circonstances. En prenant ces dernieres comme critères, on peut distinguer deux périodes.

1. La période d'attaque 1947 à 1950 avec le but d'interrompre la transmission. A telle époque, le service antipaludique, centralisé était un organisme féderale.

2. La période de l'entretien de la lutte de 1950 jusqu'à le 1958 avec le but à épuiser l'endemie par des mesures éprouvées. A' partir de 1950, le service antipaludique était décentralisé comme le service sanitaire dont il faisait partie et conformément à la réorganisation administrative du pays.

Par la pulverisation à DDT, dans le période de 1947 à 1950 on a protegé contre les moustiques un peu plus de 5.000.000 d'habitants vivant sur un territoire de 72.000 km^2 environ. Dans la Croatie, la Bosnie et Hercegovine, la lutte antipaludique a été dirigée uniquement contre les moustiques adultes; dans le Monténegro, dans la Serbie et dans la Macédoine on luttait avec DDT à la fois contre les moustiques adultes et contre leurs larves

En 1947 et 1948, les pulverisations ont été effectuées au moyen de DDT technique en émulsion à 26% à raison de 1 gr./m^2, trois fois par saison en avril, juin et août. De 1949 le nombre de pulverisation a été reduit à deux par saison (mai et août) en Macédoine, en Serbie et en Monténegro et une par saison (mai) en Bosnie et Hercegovine et la Croatie (Dalmatie).

Le DDT a été utilisé comme larvicide en émulsion à 1‰, surtout autour des grandes villes et dans les zones des camps de groupes de travail.

Les résultats de la lutte antipaludique en Yougoslavie par l'application de DDT ont été frappants. Pendant les deux premières années de la campagne, la transmission de la malaria fut reduite au minimum et endemo-épidemie fut totalement bouleversé. Le nombre de malades de plusieurs centaines de milles dans la période de l'occupation tomba à 81.400 en 1947. Les années suivantes, le nombre de malades régraissait rapidement. Ainsi, en 1948 il tomba à 40.295, en 1949 à 8.567, en 1950 à 1.040. Dans le même temps, l'index splenique de 44,3% (en moyenne) en 1946, tomba en 1948 à 28,2%, en 1949 à 7,4% et en 1950 à 3,4%. Pendant ce temps là, le rapport entre *P. vivax* et *P. falciparum* a été bouleversé. En 1945, *P. vivax* a été representé par 77,8% et *P. falciparum* par 20,5%. En 1950, le *P. falciparum* tomba à 0,5.

Encouragés par tels succès, la lutte contre les moustiques de 1951 à 1954 fut limité et orienté principalement aux endroits dans lesquels la transmission de malaria n'avait pas été interrompue. De cette façon la zone pulverisée par DDT fut considérablement réduite. Le chiffre de 58.212.200 m^2 de la surface des locaux couverts par DDT en 1947 tomba à 16.709.600 m^2 en 1954. D'un autre côté, la lutte antipaludique centralisée sous forme féderale jusqu'à 1950, à partir de cette année fut controlée par les services sanitaires des républiques populaires. Cette réorganisation du service antipaludique a eu quelques répercussions sur malaria dans un certains nombre d'arrondissements de la Macédoine et du Kosovo et Métohie, où le manque du personel sanitaire et les difficultées du terrain ont rétardé la pulverisation en 1951, 1952, 1953 et 1954. La consèquence, une augmentation du nombre des cas et de la valeur des index paludométriques s'en est suivi. Le nombre de malades de 1.040 en 1950, monta

à 2.184 en 1954 et à 3.576 en 1955. La majorité de cas malades se rapportait à la Macédoine et au Kosovo et Méthoie.

A' partir de 1955, dans ces deux régions (Macédoine et Kosovo-Métohie), la lutte contre les moustiques, ainsi que la contrôle des endroits pulverisés par DDT deux fois au cours de l'été, fut intensifié. Seulement, pour ces deux régions on depensa en 1958 un peu plus de 160.500 litres de l'émulsions de DDT, couvrant avec telle quantité ou peu plus de 37.219.500 m^2 de la surface des locaux pulverisés. La quantité totale de l'émulsion (26%) de DDT dépensée en 1958 en Yougoslavie a été de 184.130 litres. Par telle quantité, on a couvert (par 1 gr./m^2) un peu plus de 45.320.500 m^2 de la surface des locaux abritants des moustiques.

Au cours de 1958, on enregistra encore 1.208 cas de malaria en Yougoslavie. De ces 1.208 cas de malaria, 5 se rapportent à la Croatie, 24 à la Bosnie et Hercegovine, 5 au Monténegro, 47 à la Serbie, 352 au Kosovo et Métohie et 775 à la Macédoine.

Parmi ces 1.208 cas de malaria, 10 cas se rapportent à *P. falciparum* (tous de la Macédoine) et 3 cas à *P. malariae* (2 Kosovo-Métonie et 1 de la Macédoine). Les autres 1.195 cas de malaria se rapportent à *P. vivax*, dont plus de trois quarts ont été des recidives.

Pour le moment les Anopheles de Yougoslavie ne présentent pas la resistance au DDT.

Au cours de 1959, l'état yougoslave a signé un accord avec l'Organisation Mondiale de la Santé pour l'éradication totale du paludisme de ce pays.

LA MALARIA IN JUGOSLAVIA, UN TEMPO ED ORA

In Jugoslavia, tra le due guerre mondiali, l'endemia malarica si era estesa a quasi un terzo del territorio. Ogni anno erano colpiti dalla malaria da 600.000 a 1.200.000 abitanti. Le regioni più intensamente malariche erano la Dalmazia, il Montenegro e soprattutto la Macedonia; in esse *P. falciparum* era rappresentato dal 33 al 42%. L'indice splenico variava tra 45 e 95% e l'indice parassitario tra 35 e 75%.

Principale vettore della malaria era *A. maculipennis*. In Macedonia, in Dalmazia e nel Montenegro, in certi anni, un ruolo importante nella trasmissione della malaria, specie da *P. falciparum*, era svolto da *A. superpictus*.

Prima della seconda guerra mondiale si lottava contro la malaria mediante il trattamento dei malati con la chinina, la mecaprima e la pamachina. La lotta contro le larve di anofele era assai limitata.

La lotta antimalarica con il DDT iniziò nel 1947. Dal 1947 al 1950 mediante l'irrorazione di locali di abitazione, rifugio degli anofeli adulti, sono stati protetti un po' più di 5.000.000 di abitanti. Solo nel 1947, per 1 gr./m^2 di deposito. sono stati irrorati più di 58.212.000 m^2 di superficie. Tra il 1950 ed il 1955, la superficie irrorata con DDT è stata ridotta a circa 16.000.000 di m^2, per riprendere dal 1955 al 1959 presso a poco il livello del 1947.

I risultati ottenuti sono stati sorprendenti. Il numero dei casi di malaria da più di un milione nel 1946, scesero nel 1948 a soli 1.208. La malaria tropicale, un tempo così diffusa, diminuì alla fine del 1958 a 10 casi soltanto.

MALARIA IN JUGOSLAVIA, THEN AND NOW

Between the two world wars, malaria was endemic over about a third of Jugoslavia. Each year 600,000 to 1,200,000 inhabitants were attacked. The most severely affected regions were Dalmatia, Montenegro and above all Macedonia; *P. falciparum* was present in 33% to 42% in these regions. The spleenic index varied from 45% to 95% and the parasitic index from 35% to 75%.

The main vector of malaria was *A. maculipennis*. *A. superpictus* played an important role in the transmission of the parasites, especially *P. falciparum*, in some years in Macedonia, Dalmatia and Montenegro.

Before the second world war the campaign against malaria was conducted by the treatment of the sick with quinine, mecaprine and pamaquine. Little action was taken against anopheline larvae.

An antimalarial campaign using DDT was started in 1947. Between 1947 and 1950 rather more than 5,000,000 inhabitants were protected by spraying habitations, which shield the adult anophelines. In 1947 alone, over 58,212,000 sq. m. of surface were sprayed with 1 g. of deposit per sq.m.. Between 1950 and 1955 the area sprayed with DDT was reduced to about 16,000,000 sq.m. but rose again during 1955 to 1958, almost to the 1947 level.

Surprising results were obtained. The number of cases of malaria fell from over a million in 1946 to only 1,208. Tropical malaria, wich was once so widespread, fell to only 10 cases by the end of 1958.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XXI - N. 2 - Giugno 1960

LA PARASSITOSI DA *DIPLOCYSTIS* NEGLI EMBIOTTERI CON PARTICOLARE RIGUARDO ALL'AZIONE PATOGENA ESERCITATA DAL PARASSITA SULL'OSPITE

RENZO STEFANI (*)

L'Autore studia sperimentalmente gli effetti prodotti dalla Gregarina celomatica *Diplocystis clerci* Lég. su alcune specie di Embiotteri circummediterranei, con particolare riguardo all'azione patogena determinata dal parassita sui due biotipi, anfigonico e partenogenetico, di *Haploembia solieri* Ramb.

Tra le varie conseguenze dell'azione parassitaria (riduzione della produzione ovarica, lesioni della parete dell'ovario, degenerazione corionale ed iperplasia connettivale dello stesso), l'Autore pone l'accento sulla infiammazione del mesentero, che ha luogo in una parte degli individui infetti del biotipo anfigonico e che condiziona sterilità parziale o totale nei maschi colpiti.

SOMMARIO

Introduzione . . . . Pag. 88
Il ciclo biologico del parassita ed i suoi rapporti con quello dell'ospite . » 89
Materiali e metodi dell'infezione sperimentale . . . . » 92
Risultati biologici dell'infezione e specificità del parassita . . . . . » 93
L'azione patogena del parassita sull'*Haplombia solieri* . . . . . . » 95
Cenni di anatomia ed istologia normale del tubo digerente . . . . » 96
a) Stomodeo . . . . » 96
b) Mesentero . . . . » 96
c) Proctodeo . . . . » 97
Gli elementi cellulari dell'emolinfa . . . . » 97
Istopatologia del mesentero e decorso del processo infiammatorio . » 98
a) Iperplasia epiteliale . . . . » 100
b) Morte del parassita in parete . . . . » 100
c) Migrazione leucocitaria . . . . » 101
Eziologia e caratteri del processo infiammatorio . . . . . . » 102
La «fuctio laesa» . . . . » 103
Conseguenze dell'infiammazione mesenteriale sulla gonade maschile . » 104
Ricordi di biologia e fisiologia della riproduzione . . . . . . » 104
Esame dei reperti . . . . » 105
Biologia e patologia dello sperma . . . . » 106
a) Oligozoospermia . . . . » 107
b) Alterazioni cinesiche . . . . » 108
c) Alterazioni morfologiche . . . . » 109
d) Necrozoospermia ed azoospermia . . . . » 109

(*) *Istituto di Zoologia dell'Università di Cagliari.*

La sterilità maschile . . . . Pag. 110
a) Inanizione . . . . » 112
b) Intossicazione . . . . » 113
Conseguenze dell'infiammazione mesenteriale sulla gonade femminile . . » 113
Gli stadi celomatici del parassita e le lesioni a carico dell'ovario . . » 114
Uova celomatiche e liberazione del parassita per via genitale . . » 115
Degenerazione corionale ed iperplasia connettivale ovarica . . . . » 116
La riduzione della produzione ovarica . . . . » 116
La parassitosi nelle popolazioni naturali . . . . » 117
Conclusioni . . . . » 119
Spiegazione delle tavole . . . . » 120
Abstract . . . . » 122
Bibliografia . . . . » 122

INTRODUZIONE

Molto poco noti sono i fenomeni patologici determinati dalle gregarine sugli insetti. Sebbene tali sporozoi vengano universalmente considerati veri e propri parassiti, tuttavia non è stato finora dimostrato in maniera soddisfacente la loro azione parassitaria sull'ospite, né in un senso di semplice sottrazione di materiali nutritivi né in quello di una vera e propria azione patogena per cui si possa parlare di malattia parassitaria alla stessa stregua di quelle determinate da altri sporozoi su vertebrati e sull'uomo.

Si è generalmente supposto che questi protozoi, parassiti di numerosi gruppi di invertebrati, sia che vivano essi nel tubo intestinale o nella cavità del corpo, svolgano una azione debilitante sull'organismo che li ospita ma i dati a nostra disposizione sono molto scarsi soprattutto per quanto riguarda le gregarine parassite degli insetti.

Va innanzitutto fatta una distinzione tra quelli che possono essere gli effetti nocivi esercitati dalle gregarine *intestinali* e quelli invece determinati dalle gregarine *celomatiche*.

Per le gregarine intestinali, Leger (1899) ha dimostrato che nei casi di infezione massiva, la *Rhopalonia stella* può causare nel chilopode *Hymantarium gabrielis* una enterite grave mentre altre volte le gametocisti sono così numerose da disturbare il passaggio del chimo. Gli effetti sulle cellule epiteliali della parete intestinale negli stadi intracellulari di gregarine intestinali sono generalmente rappresentati da un'ipertrofia iniziale della cellula colpita e quindi da degenerazione e morte (Siedlecki 1901 per *Lankesteria ascidiae* parassita di *Ciona intestinalis*). In questi casi come in altri noi osserviamo determinate alterazioni soltanto nelle cellule colpite, che vengono sostituite, senza che esista una vera azione patogena su tutto l'individuo (Hesse 1909).

Altre volte si ha semplice ipertrofia della cellula su cui la gregarina intestinale si fissa (Leger et Duboscq 1907). E' dubbio se tale ipertrofia sia dovuta ad una condizione di costante squilibrio trofico o ad intossicazione provocata dal parassita. Comunque, noi assistiamo sempre ad una condi-

zione patologica delle singole cellule o tutt'al più di poche cellule circostanti, la cui distruzione per se stessa non sembra determinare uno stato morboso o debilitante nell'organismo ospite tranne che nei casi particolari di infezioni massive.

E' stato affrontato da qualche Autore lo studio dell'azione del parassita sulle cellule germinali. Trégouboff (1918) in *Cerithium vulgatum* Brug., parassitato da *Gonospora testiculi* Trég. ha trovato che la gregarina, nel suo primo stadio di sviluppo intracellulare, esercita un'azione diretta distruggendo larghe superfici dell'epitelio germinativo e sottraendo una parte delle riserve accumulate nelle cellule nutrici mentre nel secondo stadio la gregarina è libera nel follicolo e non attacca direttamente gli elementi germinali ma esercita un'azione di compressione meccanica sull'epitelio germinativo. Pertanto se esiste una castrazione parziale, questa determina una riduzione quantitativa della produzione spermatica essendo sufficienti, secondo l'Autore, le parti rimaste intatte dell'epitelio germinativo ad assicurare una sufficiente produzione di elementi germinali.

Anche Hess (1909) ha constatato nelle monocistidee parassite degli Oligocheti una castrazione diretta e parziale nei casi di infezione massiva. Interessanti ancora i reperti di Foerster (1938) che riguardano l'effetto atrofico sugli ovari degli insetti.

Le notizie riguardanti i meccanismi di difesa dell'ospite sono scarse e lacunose. Hesse (1909) negli Oligocheti ha potuto vedere che gli sporozoiti presenti nella cavità interna, possono venire fagocitati da elementi ematici mentre le gametocisti vengono generalmente avvolte da fagociti che assai difficilmente possono penetrare nel loro interno. Secondo Loubatières (1949) (citato da Grassé), negli Oligocheti infetti da monocistidee, si ha una vivace proliferazione reattiva di tessuto connettivo. Léger et Duboscq hanno dimostrato che le gregarine intestinali possono venire staccate dalla parete ed espulse col rinnovo, parziale o totale, dell'epitelio intestinale. Cuenot (1901) ha infine descritto la fagocitosi nelle cisti mature di *Diplocystis minor* nell'emocele del Grillo domestico.

IL CICLO BIOLOGICO DEL PARASSITA ED I SUOI RAPPORTI CON QUELLO DELL'OSPITE

Riassumo brevemente, completandolo con nuovi dati, il ciclo biologico dell'ospite già reso noto in altri miei lavori (Stefani 1953, 1956).

Gli Embiotteri della regione circummediterranea hanno una sola generazione annuale. La maturità sessuale viene raggiunta generalmente nel mese di giugno e ad essa segue subito l'accoppiamento e quindi la deposizione delle uova che si protrae fino ad agosto-settembre. Lo sviluppo embrionale, della durata di circa un mese, ha luogo durante l'estate. Dall'uovo sguscia una larva (neanide) che subisce la prima muta dopo una diecina di giorni. Lo sviluppo postembrionale comprende quattro stadi larvali. All'inizio dei primi freddi autunnali la larva, che si trova generalmente al secondo o al terzo stadio, inspessisce un tratto del suo nido canalicolare entrando in uno stato di torpore più o meno pronunciato (pseudodiapausa), per riprendere l'attività col ritorno della bella stagione, nel periodo primaverile.

Il maschio adulto ha vita breve. La femmina adulta vive assai più a lungo arrivando spesso a raggiungere la stagione autunnale inoltrata.

La biologia della *Diplocystis clerci*, parassita dell'*Haploembia solieri* è oggi completamente nota. Rimando il lettore ai miei lavori precedenti riguardanti l'argomento (Stefani 1956). Qui mi limiterò a ricordare per sommi capi i vari stadi di sviluppo. (Cfr. Fig. 1).

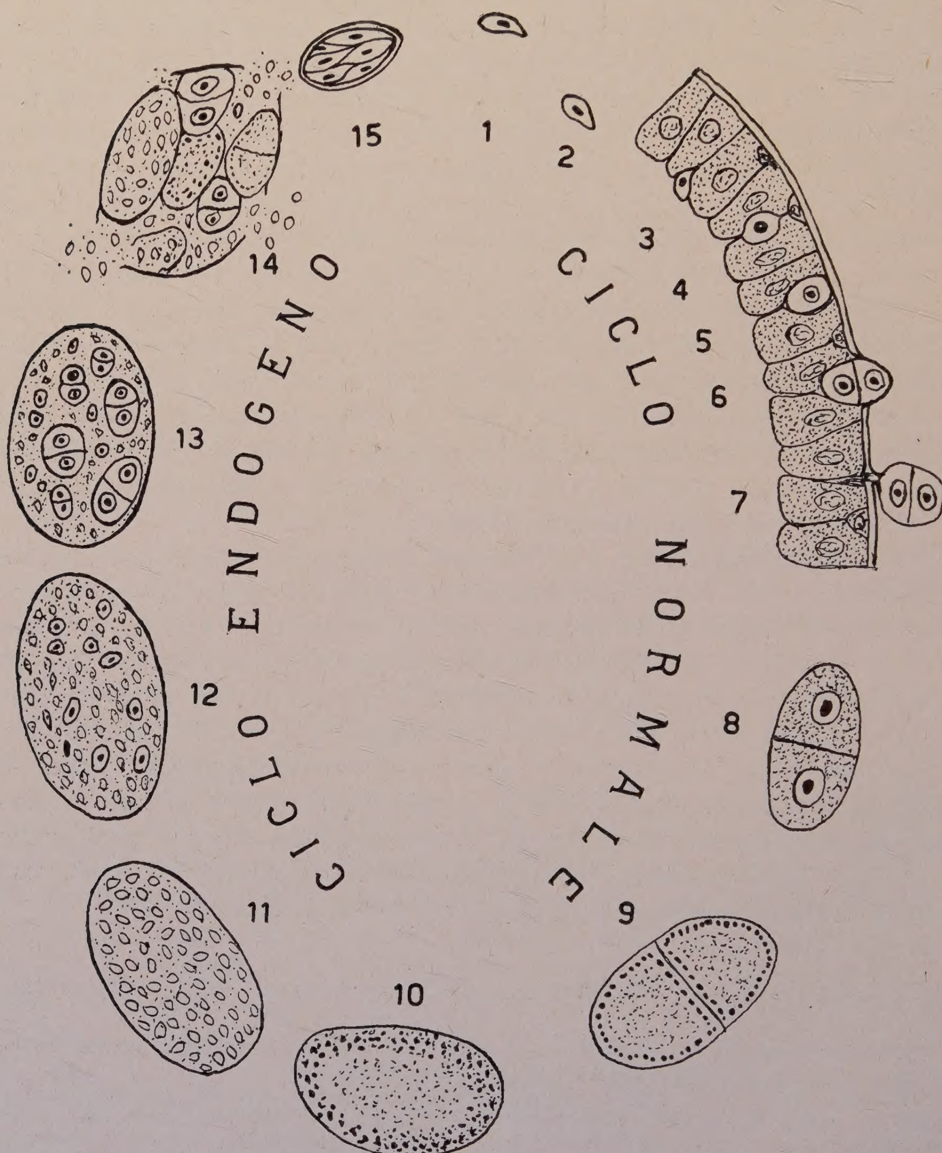


Fig. 1 - Schema del ciclo biologico normale ed endogeno di *Diplocystis clerci* Léger, parassita celomatico di *Haploembia solieri* Ramb. 1, 2, 3: Sporozoite; 4: Trofozoite; 5: Gamonte; 6: Giovane gametocisti; 7, 8: Gametocisti celomatiche; 9: Gametocisti con i gameti già formati; 10: Copulazione dei gameti; 11: Gametocisti contenente le sporocisti; 12: Cisti madre contenente sporozoiti liberi della generazione endogena; 13, 14: Cisti madre con i vari stadi della generazione endogena; 15: Sporocisti.

Possiamo distinguere, dal punto di vista délla sede in cui il parassita è localizzato, una prima fase nel lume intestinale, una seconda nella parete del mesentero, una terza nella cavità celomatica dell'ospite.

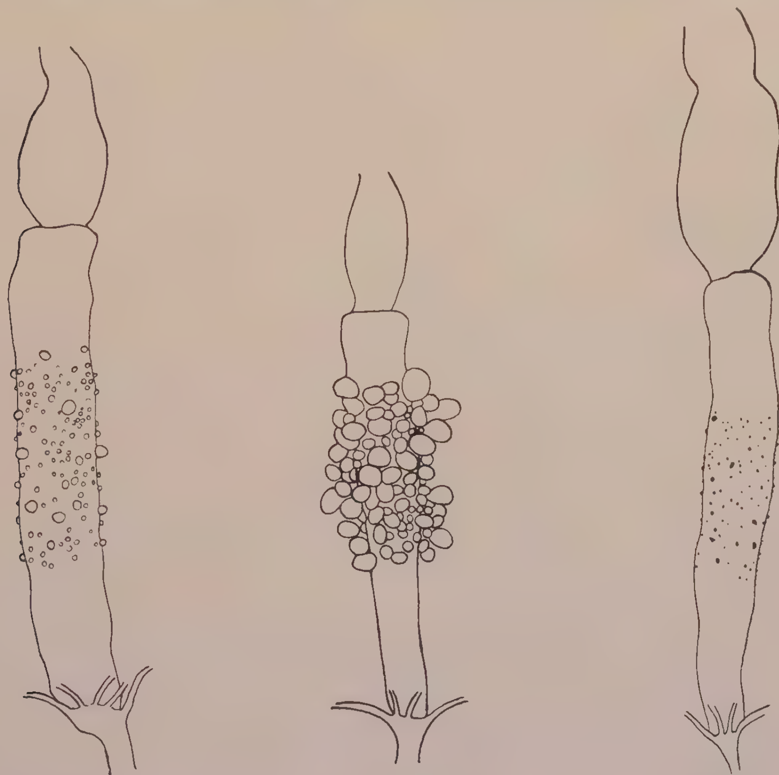


Fig. 2 Fig. 3 Fig. 4

Fig. 2 - Mesentero di *H. solieri* parassitato da giovani gametocisti di *D. clerci* fisse sulla parete. (Schematizzato).

Fig. 3 - Mesentero di *H. solieri* parassitato da gametocisti di *D. clerci* in uno stadio di sviluppo più avanzato. (Schematizzato).

Fig. 4 - Mesentero di *H. solieri* con i corpi necrotici parassitari in parete. (Schematizzato).

Esiste inoltre un ciclo biologico normale cui possono seguire uno o più cicli biologici endogeni, esclusivamente celomatici. L'infezione iniziale avviene per ingestione di sporocisti, mediante divoramento di cadaveri della stessa specie (confronta specificità del parassita). A contatto dei succhi gastrici, nel mesentero, le sporocisti liberano gli sporozoiti i quali penetrano fra le cellule epiteliali della parete del mesentero trasformandosi in trofozoiti. La prima fase intestinale del ciclo comprende quindi soltanto lo stadio fugace di sporozoite. Nella parete del mesentero si ha una prima fase intercellulare trofozoitica da cui il parassita passa allo stadio di gamonte e accoppiandosi ad un altro elemento corrispondente, costituisce la gametocisti, stadio molto lungo in cui si continua l'accrescimento e si ha la fuoriuscita del parassita dalla parete intestinale (Fig. 2), e l'entrata nella cavità emocelica (fase celomatica). Le gametocisti raccolte a grappolo sulla parete (Fig. 3) finiscono per staccarsene completamente divenendo libere.

Nell'emocele raggiungono, dopo un periodo di accrescimento più o meno lungo, la maturità sessuale durante la quale vengono formati i gameti, gli sporoblasti e le sporocisti (spore). Le gametocisti mature ,racchiudenti un numero enorme di minutissime sporocisti, costituiscono lo stadio finale del ciclo biologico normale.

Se l'ospite continua a mantenersi in vita, può iniziare un secondo ciclo che, per svolgersi interamente nella cavità emocelica, io ho chiamato *ciclo endogeno* (Stefani 1956). Il parassita percorre le medesime tappe del primo ciclo con la sola differenza che queste si svolgono nell'interno della cisti madre a meno che le pareti della medesima, ad un certo punto, non resistano più alla pressione interna e si rompano facendo uscire nella cavità emocelica tutti gli elementi contenutivi.

Tale ciclo endogeno può aver luogo in quanto le sporocisti, o almeno alcune di esse, hanno la capacità di aprirsi e liberare gli sporozoiti nell'interno della cisti madre. Allo stadio iniziale seguono, come ho già detto, tutti gli altri e a volte si assiste anche all'inizio di una terza generazione in cui le varie cisti appaiono inscatolate le une nelle altre. La riproduzione endogena viene interrotta ad un certo punto dalla morte dell'ospite, giunto alla fine del suo ciclo vitale.

Sulla durata del ciclo del parassita, in base alle osservazioni dell'infezione sperimentale, si hanno i seguenti dati:

Stadio di sporozoite: è fugace in quanto dopo brevissimo tempo di permanenza nel lume intestinale, esso si impianta sulla parete del mesentero. Lo stadio di trofozoite è variabile e difficilmente scindibile da quello di gamonte. Comunque possiamo dire che la fase in parete, comprendente i due stadi, ha la durata media di 25-30 giorni in quanto dopo tale periodo, nell'infezione sperimentale, si ha la prima comparsa delle piccole gametocisti sulla superficie del mesentero (Fig. 2).

La fase celomatica dura molto di più (2-4 mesi o più) dipendendo dalle condizioni trofiche dell'ospite e dalla temperatura. Se l'infezione naturale avviene nei mesi autunnali, si ha, nella stasi invernale, un arresto della crescita del parassita corrispondente alla pseudodiapausa dell'insetto.

Se l'infezione avviene nei mesi primaverili non si ha stasi nell'ospite e il ciclo del parassita decorre ininterrottamente. In molti casi quando l'infezione è tardiva, per esempio nel mese di maggio, la morte dell'ospite interrompe lo sviluppo del parassita prima che questo abbia raggiunto la maturità.

MATERIALI E METODI DELL'INFEZIONE SPERIMENTALE

L'infezione sperimentale è stata condotta su 3 specie di Embiotteri circummediterranei: *Haploembia solieri* Ramb. *forma anfigonica* e *forma partenogenetica*, *Haploembia palaui* Stef. ed *Embia ramburi* RK.

Il materiale, prelevato dai miei allevamenti, proveniva originariamente da popolazioni naturali di Civitavecchia (*solieri* anfigonica), Cagliari (*solieri* partenogenetica), Roma (*ramburi*) e Mallorca (*palaui*).

L'infezione sperimentale è stata eseguita per 2 anni consecutivi sui diversi lotti. Nella seconda metà di aprile e per tutto il mese di maggio del 1958, praticai l'infezione a 240 individui di *H. solieri* anfigonica, 180 individui di *H. solieri* partenogenetica, 145 di *H. palaui* e 130 di *Embia ramburi*.

Nel 1959, l'infezione venne anticipata alla seconda metà di marzo e vennero infettate 350 larve di *H. solieri* anfigonica.

E' stato sempre mantenuto per controllo un corrispondente numero di individui, nelle identiche condizioni di allevamento.

Riguardo alla tecnica di infezione ho adottato quella da me precedentemente descritta (Stefani 1956) modificandola leggermente in modo da renderla più vicina alla infezione naturale. Le cisti mature ed intere venivano prelevate da vecchi individui naturalmente infestati, tenuti viventi in allevamento (marzo) o da larve con infestazione (*) naturale precoce (aprile-maggio) e offerte in pasto, mediante una minuta ansa di filo di ferro, alle larve, tenute ferme sotto il binoculare con batuffoli di ovatta. Le cisti venivano appetite e divorate avidamente senza bisogno di particolare veicolo (soluzioni zuccherine o altro).

Si è presentato il problema della provenienza specifica del materiale parassitario. In base ad alcune considerazioni e data la facilità di procurarsi grandi quantità di cisti dalle popolazioni di *H. solieri* di Cagliari, decisi in questa serie di ricerche, di adoperare cisti di tale provenienza (biotipo partenogenetico).

La quantità di materiale infettante (sporocisti) somministrata ad ogni individuo

---

(*) A rigore, bisognerebbe parlare di *infezione*, in quanto si tratta di un parassita monocellulare; ma nello sviluppo normale della gregarina, quando ci si riferisce soprattutto alle enormi gametocisti, ripiene di sporoblasti o sporocisti, visibili ad occhio nudo in grandi quantità nella cavità del corpo, è più adatto parlare di *infestazione*.

non poté essere misurata se non in modo approssimativo. Si somministrò *pro capite* una cisti matura, di medie dimensioni. Sapendo che una cisti contiene in media 520 mila spore, si vede come ogni individuo infettato introdusse un numero rilevante di germi, anche se, durante il pasto, qualche spora andò perduta.

La maturità delle cisti è stata giudicata in base all'esame diretto del loro contenuto, per trasparenza, al binoculare.

Un altro problema riguardò la possibilità che, provenendo gli Embiotteri dall'ambiente naturale, era possibile infettare sperimentalmente individui già naturalmente infetti, il che avrebbe potuto generare errori di valutazione nei reperti. (Si ammette in genere che per tali parassiti non esista immunità).

Non avendo a disposizione sufficiente materiale sicuramente indenne, ho ovviato a tale inconveniente raccogliendo durante la stagione invernale gli esemplari destinati al trattamento ed allevandoli singolarmente in tubi di vetro in ambiente indenne da parassiti (nutrimento e sostanze varie contenute nei tubi bollite previamente a lungo). In tali condizioni gli esemplari sono stati tenuti in laboratorio per almeno due mesi in modo che negli individui naturalmente infetti lo sviluppo del parassita potesse progredire e quindi fosse possibile distinguere una eventuale infezione naturale precedente da quella recente sperimentale, in base all'analisi comparativa degli stadi di sviluppo e a quella delle condizioni degli altri individui, precedentemente indenni. Tali osservazioni comparative sono state anzi molto vantaggiose per altri riguardi.

RISULTATI BIOLOGICI DELL'INFEZIONE E SPECIFICITÀ DEL PARASSITA

L'esame anatomico ed istologico degli esemplari trattati nel primo lotto del 1958 ha messo in evidenza fatti importanti riguardo la specificità del parassita rispetto all'ospite e la ricettività di questo.

Esaminiamo qui i risultati biologici generali rimandando al prossimo capitolo lo studio particolareggiato dell'istopatologia.

1. *Haploembia solieri f. partenogenetica,*

I germi introdotti sperimentalmente hanno sviluppato l'infezione nel 95% degli individui trattati. Mortalità non superiore ai controlli. Il parassita si è sviluppato normalmente variando solo quantitativamente in rapporto probabile alla varia quantità di spore introdotte. Si è avuta grande omogeneità di comportamento. Una buona parte degli individui trattati risultarono precedentemente infestati. Ciononostante l'evoluzione parassitaria nella infezione sperimentale ha avuto il suo normale e tipico decorso.

2. *Haploembia solieri f. anfigonica.*

La sperimentazione biennale ha dimostrato, come si discuterà nei particolari in un prossimo capitolo, che in questo biotipo si possono avere tre possibilità:

a) L'individuo infettato non sviluppa affatto la parassitosi rimanendo completamente indenne (8% circa dei casi nel mio materiale). Possiamo spiegare una parte di questi casi ammettendo la casuale somministrazione di spore non mature ma, per il resto, verosimilmente esiste qualche altro fattore per cui le spore o non si schiudono nell'intestino e vengono espulse intatte con le feci oppure si aprono ma gli sporozoiti non

trovano le condizioni adatte al loro sviluppo e periscono prima di intaccare la parete del mesentero.

b) L'individuo trattato sviluppa l'infezione come nel biotipo partenogenetico e non subisce effetti dannosi visibili se non molto tardivamente (vedi dopo). Il parassita si sviluppa normalmente.

c) Nell'individuo trattato, le spore liberano gli sporozoiti i quali si insediano come di norma nella parete del mesentero, ma il parassita muore nello stadio di gamonte in seno alla parete. L'infezione viene quindi superata ma per la presenza dei corpi necrotici costituiti dagli elementi parassitari morti in sede tessutale, si instaura un processo patologico complesso che esordisce con una infiammazione del mesentero (mesenterite) esplicantesi in una serie di fenomeni alterativi a carattere reattivo che conducono l'animale ad uno stato morboso generale. Il processo patologico ha decorso subacuto con guarigione talvolta completa ma per lo più incompleta per esiti (sinechie) o con morte.

Non sono in grado di fornire le percentuali esatte di queste modalità in tutto il materiale trattato in quanto numerosi individui sono stati sacrificati fin dall'inizio dell'infezione e nei vari periodi successivi allo scopo di effettuarne l'esame bioscopico. Posso dire approssimativamente che l'infiammazione si è instaurata nel 60% circa degli individui infettati mentre nel 32% il parassita ha avuto sviluppo normale.

Debbo infine aggiungere che alle volte si sono avuti casi intermedi nel senso che si è notato in uno stesso individuo, sviluppo normale di una parte dei germi introdotti e morte di altri allo stadio di gamonte parietale, con successiva flogosi mesenteriale.

3. *Haploembia palaui.*

La specie è parassitata abbondantemente in natura (35% nelle popolazioni di Mallorca). La *Diplocystis* può presentare il ciclo endogeno. L'infezione sperimentale con il ceppo parassitario della *H. solieri* partenogenetica ha dato risultato negativo. In nessun individuo si è avuto lo sviluppo del parassita, siano stati essi indenni o già affetti da precedente infezione naturale. L'esame istologico ha dimostrato che l'epitelio intestinale non venne intaccato. Tutto ciò dimostra che gli sporozoiti non sono stati liberati dalle spore o, se liberati, non hanno proseguito lo sviluppo.

Da queste prove appare dimostrata una netta specificità della *Diplocystis clerci* per l'*Haploembia solieri*. Tale specificità è stata confermata dall'analisi morfologica comparata delle spore. Pur essendoci identità nel ciclo biologico parassitario nelle due specie di Embiotteri, le spore della *Diplocystis* della *H. palaui* sono costantemente e notevolmente più grandi (lunghezza del diametro maggiore 7,5 micron) di quelle dell'*H. solieri* (lun-

ghezza del diametro maggiore 5 micron), avendo comunque tutte la stessa forma (cfr. Stefani 1956).

4. *Embia ramburi.*

Anche questa specie viene parassitata in natura (68% nelle popolazioni di Roma). L'infezione sperimentale con spore di *Diplocystis clerci* ha dimostrato anche per questa specie completa refrattarietà in quanto nessun individuo è rimasto infettato. Nel confronto fra i parassiti della *ramburi* e della *solieri* non esistono differenze morfologiche fra le spore delle due entità parassitarie.

Da questi dati possiamo concludere che le gregarine celomatiche degli Embiotteri del genere *Diplocystis* sono strettamente specifiche.

Gli esperimenti di infezione parassitaria danno inoltre una bella riconferma biologica dell'unità specifica dei due biotipi: quello anfigonico e quello partenogenetico di *Haploembia solieri,* unità specifica da me già ammessa in base a caratteri morfologici e citologici, in contrapposizione al concetto di Ross che aveva precedentemente ritenuto la forma partenogenetica come una specie a sè dominandola *Gynembia tarsalis*. Debbo però ricordare che lo stesso Autore si convinse successivamente della esattezza del mio concetto.

L'AZIONE PATOGENA DEL PARASSITA SULL'*Haploembia solieri*

La *Diplocystis clerci* è patogena per l'*Haploembia solieri* in quanto è capace di provocare nell'ospite l'insorgenza di fenomeni morbosi.

I processi patologici determinati dall'infezione parassitaria comprendono alterazioni dovute all'azione diretta dell'agente eziologico e modificazioni reattive che costituiscono una parte preponderante del quadro generale anatomopatologico.

Nel processo infettivo distinguiamo alterazioni morfologiche locali a carico dell'apparato digerente (mesentero) e dell'apparato genitale femminile (ovario) cui fanno riscontro alterazioni funzionali in entrambi gli apparati involvendo in quest'ultimo caso anche la gonade maschile (testicolo).

Ma prima di iniziare lo studio delle condizioni patologiche dei vari organi è necessario che io descriva sia pur succintamente, la struttura che in questi animali è, a tutt'oggi, per molta parte sconosciuta.

Descriverò pertanto l'apparato digerente e le sue alterazioni, gli elementi cellulari dell'emolinfa e la parte che prendono nell'infiammazione del mesentero, lo sperma e le anomalie spermatiche ed infine l'ovario con le lesioni determinate dal parassita.

Cenni di anatomia ed istologia normale del tubo digerente.

Tranne qualche osservazione generale di Grassi e Sandias (1894) e di Mukerji (1927) sulla morfologia del tubc gastro-enterico, esiste un solo lavoro di Barth e Lacombe (1955) su un Embiottero americano (*Embolyntha batesi*), riguardante l'istologia dell'apparato digerente.

Nell'*Haploembia solieri* il canale alimentare è un tubo pressoché rettilineo, semplice, situato lungo l'asse mediano del corpo (Fig. 2, 3 e Foto 1). Esso si compone della porzione stomodeale comprendente: faringe, esofago, ingluvie e proventricolo, della porzione mesenteriale e di quella proctodeale suddivisa in piloro, ileo, colon, retto. Nel tratto di congiunzione mesentero-proctodeale sono inseriti i tubi malpighiani in numero generalmente di 20 - 22.

a) *Stomodeo*

La faringe, compresa nel tratto cefalico, presenta, come di norma, un rivestimento cuticolare che ricopre numerose pieghe capaci di occludere completamente il lume. L'epitelio sottostante (ipoderma), a struttura sinciziale, poggia su di una membrana propria al disotto della quale si nota un ampio strato di muscolatura circolare. Alla faringe segue un sottile esofago che dilatandosi nel suo tratto posteriore (ingluvie) sfocia in un ampio rigonfiamento stomodeale (proventricolo) il quale termina con la valvola cardiaca.

Il rivestimento cuticolare, passando dall'ingluvie al proventricolo, si arricchisce di numerosi dentelli sclerotici mentre la tunica muscolare è costituita qui da fibre longitudinali e circolari.

b) *Mesentero*

Il mesentero, o intestino medio, si presenta come un tubo di calibro quasi uniforme (Foto 1), leggermente maggiore nel tratto anteriore. In esso, come è noto, ha luogo la digestione e l'assorbimento del cibo.

Il mesentero è costituito da una spessa parete sulla cui struttura istologica intendo soffermarmi, data l'importanza dei processi patologici che in questa sede hanno la loro tipica instaurazione e il loro decorso.

Procedendo dalla parte prossimale (verso il lume intestinale) a quella distale, si apprezzano i seguenti componenti: (Foto 2 e 5): un epitelio funzionale, il cui margine superiore presenta un tipico *rabdorio* o bordo striato, una sottile lamina basale di natura connettivale, una *muscularis* costituita da fasci circolari e fasci longitudinali. Esiste inoltre nel lume intestinale, una membrana peritrofica.

E p i t e l i o : è un unico strato più o meno regolarmente disposto, di cellule cilindriche alte, dotate di nucleo voluminoso rotondeggiante. Il citoplasma è abbondante, grossolanamente vacuolizzato soprattutto in particolari momenti della sua funzionalità. Verso il margine prossimale i vacuoli citoplasmatici sono più voluminosi e con frequenza contengono inclusioni di forma varia, verosimilmente prodotti alimentari in via di digestione. Questo epitelio poggia dal lato distale (celomatico) su di una sottile membrana connettivale continua, come già detto.

A distanza varia, intercalati tra le cellule cilindriche, a contatto con la membrana connettivale, si osservano elementi cellulari più piccoli (Foto 2) con scarsa zona citoplasmatica e nucleo per lo più ovalare. Si tratta delle cellule di sostituzione che negli Embiotteri non sono riunite in cripte o a grappolo ma si presentano diffuse alla base dell'epitelio alto, al quale forniscono gli elementi di sostituzione.

Viene generalmente ammesso dagli Autori che le cellule dell'epitelio del mesentero esplichino insieme una funzione secretoria ed una funzione di assorbimento a meno che, come in certi insetti, i due compiti non vengano svolti separatamente in diverse regioni del mesentero, condizione questa che non appare esistere negli Embiotteri. Lo studio istofisiologico sulla funzionalità delle cellule colonnari è stato condotto da Barth e Lacombe nel succitato lavoro.

La degenerazione e la rigenerazione dell'epitelio mesenteriale avviene in forma continua durante tutta la vita dell'insetto ad eccezione del maschio adulto che non si nutre e nel quale si ha atrofia epiteliale. E' assente una delaminazione periodica intestinale in corrispondenza delle mute, che per altri insetti alcuni Aa. ammettono.

L a m i n a c o n n e t t i v a l e : Il connettivo risulta essere un componente costante della parete del mesentero, sebbene Barth e Lacombe non ne facciano cenno nel loro lavoro. Come s'è già detto, esso costituisce una sottile membrana continua su cui poggia l'epitelio funzionale (Foto 2 e 5). Tale lamina, che si colora elettivamente in azzurro con la colorazione tricromica di Mallory appare costituita da sottili fibrille connettivali fra loro irregolarmente intrecciate immerse

in una sostanza fondamentale in cui sporadicamente si osservano piccole cellule di un unico tipo, a nucleo fusiforme o appiattito e a basofilia variabile.

Lo strato connettivale collega i fasci muscolari, i nervi, le trachee all'epitelio, svolgendo quindi fondamentalmente una funzione di sostegno e di connessione cui si deve aggiungere una funzione di passaggio delle sostanze trofiche dall'epitelio alla emolinfa ed una funzione di difesa per l'accumulo e la penetrazione di elementi di origine emolinfatica (leucociti).

Lazarenko (1925) ammette che le lamine connettivali che rivestono gli organi degli insetti siano di origine emolinfatica e derivino dalla apposizione graduale sulle pareti di determinati elementi cellulari dell'emolinfa *(Spindelförmige Blutzellen)* i quali, fondendosi tra loro e differenziandosi, perderebbero i nuclei e costituirebbero, in ultima analisi, le membrane connettivali descritte.

Se l'istogenesi primitiva del connettivo degli insetti rimane ancora oscura, non c'è dubbio che, soprattutto nelle condizioni patologiche, l'aumento in spessore degli strati connettivali per apporto di nuova sostanza fondamentale o addirittura la loro neoformazione sia da attribuirsi alla presenza e all'attività di questi elementi ematici come vedremo in seguito.

M u s c o l a t u r a : Per quanto riguarda il mesentero, notiamo che la muscolatura è, in generale, meno sviluppata di quella del tratto stomodeale. Esistono fibre circolari e fibre longitudinali. Le fibre circolari sono distribuite uniformemente su tutta la parete esterna del mesentero, riunite in esilissimi fascetti piatti e bassi a brevissima distanza l'uno dall'altro e spesso anastomizzati tra loro in modo da formare quasi un reticolo. La muscolatura longitudinale, esterna alla precedente, è costituita invece da 20-25 fasci di fibre, molto distanziati gli uni dagli altri e distribuiti a distanza quasi uniforme su tutta la periferia.

c) *Proctodeo*

Il primo tratto proctodeale (piloro) come tutte le parti successive di origine ectodermica, è rivestito da una sottile cuticola e costituito da un epitelio a cellule allungate e strette. Si ha quindi l'ileo, fornito di pieghe longitudinali e di spessa muscolatura circolare. Le sue cellule epiteliali sono uniformi quasi cubiche. Si passa quindi al colon e al retto caratterizzato dalla presenza di sei grosse papille rettali.

Gli elementi cellulari dell'emolinfa.

Come è noto, l'emolinfa (o sangue) degli insetti consta del plasma e di elementi cellulari (emociti) sulla classificazione e sulla genesi dei quali i pareri degli Autori sono molto discordi.

A parte la diversità della valutazione soggettiva, la composizione cellulare della emolinfa varia indubbiamente da gruppo a gruppo.

Gli emociti degli Embiotteri non sono stati mai descritti finora, per cui dovendone studiare l'azione nei processi infiammatori, è necessario che io ne faccia una breve descrizione.

Limitandomi alla sola classificazione degli elementi cellulari, senza addentrarmi nel problema della loro genesi, e tenendo conto dei reperti più importanti di altri autori (Cuenot 1895, Hollande 1911, Lazarenko 1925, Cameron 1934, Paillot 1933, Wigglesworth 1939, Yeager 1945) io distinguerò nella *Haploembia solieri* 4 tipi fondamentali che sono i seguenti:

1. P r o l e u c o c i t i : (Hollande). Sono elementi piccoli, rotondi, a nucleo intensamente basofilo, con citoplasma molto ridotto. Si trovano frequentemente in mitosi e sono da considerarsi per tale carattere forme giovanili.

2. L i n f o c i t i : (*Linfociti* di Cameron, *Rundliche Blutzellen* di Lazarenko) (Foto 21). Variano tra 18 o 22 micron. Sono cellule per lo più rotonde od ovali con nucleo grande, rotondo, non intensamente colorabile. Citoplasma leggermente eosinofilo, uniforme. Non presentano vacuoli e non appaiono dotati di capacità fagocitaria nei riguardi delle spore di *Diplocystis*. Si trovano in quantità minore dei seguenti.

3. L e u c o c i t i : (*Spindelförmige Blutzellen* di Lazarenko, *Leucociti* di Cameron, *Fagociti* di Hollande), (Foto 22, 26). Costituiscono il tipo più numeroso nelle condizioni patologiche infettive. Dimensioni tra 15 e 25 micron. Sono cellule attivamente ameboidi di forma quindi molto variabile ma spesso fusiforme con nucleo intensamente basofilo anch'esso di forma varia (rotondo, fusiforme, bi-o trilobo, irregolare). Il citoplasma è relativamente grande, debolmente colorabile e normalmente omogeneo. Vacuoli non colorabili frequenti. Esercitano elevata attività fagocitaria sulle spore di *Diplocystis*. Sono praticamente gli unici elementi attivi di difesa di

fronte alla infezione del parassita. Essi sono capaci di riunirsi in agglomerati e in sincizi plurinucleati e formare delle « capsule » aventi lo scopo di inglobare e digerire determinate formazioni parassitarie, come vedremo più avanti.

4. Granulociti eosinofili: (*Eosinophile Granulozyten* di Lazarenko), (Foto 23). Costituiscono una percentuale trascurabile di elementi a granulazioni citoplasmatiche intensamente eosinofile. Non esplicano azione fagocitaria. Dimensioni tra 10 e 15 micron.

Istopatologia del mesentero e decorso del processo infiammatorio.

Nella infezione sperimentale dei due biotipi, anfigonico e partenogenetico di *Haploembia solieri,* possiamo distinguere, come ho già detto, tre possibilità.

Una prima in cui il parassita non si sviluppa affatto, una seconda in cui si ha normale sviluppo con tipico decorso dei vari stadi già noti. Questo avviene, come si è visto, in una determinata percentuale dei casi di infezione nel biotipo anfigonico e nella quasi totalità in quello partenogenetico. Infine, la terza possibilità che si svolge esclusivamente nel biotipo anfigonico, in cui l'entrata del parassita in parete provoca una particolare infiammazione che può avere esito letale o può portare a guarigione completa o incompleta.

Descriverò comparativamente i due tipi in cui si ha lo sviluppo parassitario.

Ho seguito quotidianamente l'andamento della infezione sia su l'animale vivisezionato (dissezione condotta immergendo completamente l'insetto in soluzione fisiologica al 0,6%) che su preparati microscopici.

Nei molti casi osservati ho notato che: lo sporozoite si fissa alla parete e quindi con moto ameboide si fa strada tra cellula e cellula costituendosi quasi una nicchia tra le cellule epiteliali. Esso si accresce celermente assumendo tosto l'aspetto di giovane trofozoite ovverosia di una cellula dotata di movimento ameboide, di grandezza corrispondente, grosso modo, al nucleo delle cellule epiteliali colonnari.

Il citoplasma è omogeneo, poco tingibile con i normali coloranti acidi. Il nucleo ampio, tipicamente costituito, contiene un grosso nucleolo che si colora discretamente con le ematossiline. Questo, a sua volta, contiene un micronucleo (terminologia di Jameson) che in questo caso è già distinguibile.

La costante e peculiare costituzione nucleare permette di distinguere immediatamente la cellula parassitaria da qualsiasi altra cellula dell'ospite e di seguire con assoluta precisione il decorso e la localizzazione istologica del parassita.

Il trofozoite (o il gamonte) si porta in questo frattempo alla base dell'epitelio, tra questo e la lamina connettivale ove avviene l'accoppiamento (sizigia) dei due gamonti e si costituisce la giovane gametocisti

che successivamente oltrepassa la barriera connettivale uscendo ad ernia dalla parete mesenteriale (Foto 12).

Nel punto in cui è avvenuta la rottura della membrana connettivale e conseguentemente la fuoriuscita del parassita, residua un'area di tessuto connettivale che dapprima è ancora in connessione con un rivestimento analogo che accompagna parzialmente la cisti stessa ma in un secondo tempo da questa si rende indipendente. In alcuni tratti si osserva come queste piccole aree cicatriziali divengano sempre più superficiali sino a giungere ad uno stadio in cui il rivestimento epiteliale riacquista la sua integrità ricoperto com'è di norma dalla sua membrana connettivale ritornata di spessore uniforme (Foto 12).

La comparsa delle piccole gametocisti al di fuori della parete (Fig. 2) ha luogo dopo 30-35 giorni dalla infezione. Le cisti subiscono un notevole accrescimento staccandosi quindi definitivamente dalla lamina connettivale e divenendo libere in cavità dopo 50-70 giorni dall'infezione.

Nel biotipo partenogenetico e in una parte dei casi nel biotipo anfigonico, la permanenza del parassita in parete e la sua fuoriuscita nel celoma non determina nessun fenomeno patologico nell'ospite, neppure nelle infezioni massive, quando cioé oltre un centinaio di gametocisti fuoriescono più o meno contemporaneamente dal mesentero. In questi casi la parete esterna (celomatica) viene letteralmente ricoperta come da minute perline (Fig. 3) assiepate le une alle altre in modo tale da nascondere completamente all'osservatore la superficie mesenteriale sottostante (cfr. Foto 12).

Le cellule epiteliali distrutte vengono rigenerate, i tratti lesi vengono ripristinati, il connettivo si ricostituisce. L'animale ha continuato normalmente a nutrirsi per tutto questo periodo senza palesare sintomi di malessere.

Come reazione dell'ospite si nota il concorso di una piccola parte di elementi cellulari ematici (leucociti) che vanno ad applicarsi alla lamina connettivale della parete, rinsaldandola sopratutto in corrispondenza del punto di fuoriuscita delle cisti. Tale concorso è però di scarsa entità.

Le cose vanno diversamente invece in quella determinata percentuale di casi del biotipo anfigonico in cui il parassita determina l'infiammazione del mesentero.

Anche qui le primissime fasi di infestazione mostrano la parete intestinale immodificata nella sua linea generale. Si possono osservare solamente i giovani trofozoiti contenuti nello spessore della parete. Ma ben tosto si assiste all'instaurarsi pressoché contemporaneo di processi che possiamo riportare ai tre seguenti:

a) *Iperplasia epiteliale.*

Si ha graduale ispessimento dell'epitelio funzionale lungo una fascia circolare mediana del mesentero, in corrispondenza cioé del tratto intestinale preferenziale all'entrata del parassita in parete (Foto 3). I caratteri istopatologici sono: Intenso movimento proliferativo negli elementi epiteliali basali che moltiplicandosi, si spingono verso il lume intestinale (Foto 4,6). L'epitelio colonnare perde gradualmente la sua tipica struttura monostratificata trasformandosi in un complesso irregolarmente pluristratificato di cellule non cilindriche, come normalmente, ma cubiche o poligonali i cui elementi più interni rispetto al lume mostrano caratteristiche regressive (degenerative), picnosi nucleare e carioressi (Foto 4). Le cellule epiteliali degenerate cadono nel lume intestinale e l'esame macroscopico denuncia la presenza nel lume stesso di un liquame biancastro, opalino, denso, costituito appunto da questi elementi degenerati (colliquazione epiteliale).

La proliferazione, di natura iperplastica, con indubbio significato reattivo, conduce ad una stenosi del canale del mesentero nel tratto colpito (Foto 3,6), che, per aumento ulteriore in spessore ed accumulo dei prodotti di disfacimento tessutale, porta per lo più all'occlusione completa del lume intestinale (Foto 9) con ristagno del cibo nel tratto anteriore dell'intestino e abolizione più o meno completa della funzione digerente.

Nell'iperplasia epiteliale repertiamo condizioni citologiche intermedie tra citotipia e citoatipia, talvolta mitosi anomale che rispondono verosimilmente ad un ritmo alterato della moltiplicazione cellulare nell'epitelio. In nessun caso, negli individui che hanno continuato a vivere, ho constatato degenerazione di tali processi in displasie atipiche ed invasive. La lamina connettivale, gli strati muscolari, permangono in effetti più o meno inalterati ed il processo proliferativo resta localizzato all'epitelio del mesentero.

b) *Morte del parassita in parete.*

Contemporaneamente al processo patologico sopradescritto, alcuni elementi parassitari, o tutti, in successione graduale, degenerano e muoiono allo stadio di gamonti singoli o gamonti già accoppiati in gametocisti, insediati tra le cellule epiteliali o tra queste e la lamina connettivale.

Il processo degenerativo e quello trasformativo post-mortale della cellula parassitaria si iniziano con picnosi nucleare. Successivamente la cisti assume, a fresco, una colorazione bruno-arancione in cui, negli stadi precoci del processo, si può ancora intravedere la posizione del nucleo o dei nuclei col setto mediano, nel caso delle gametocisti. Questi caratteri garantiscono l'origine di queste formazioni brune che io chiamerò *corpi necrotici* per la loro natura. Essi assumono ben presto una durezza rile-

vante a giudicare dalla difficoltà di tagliarli con la lama del microtomo e si notano, negli individui infetti, ora più rari ora numerosissimi, in seno alla parete del mesentero (Foto 3, 4, 7, 10,11).

c) *Migrazione leucocitaria.*

Il terzo processo, il più interessante nel quadro patologico, è quello della fagocitosi, cui sono interessati gli elementi che possiedono tale funzione elettivamente spiccata: i leucociti.

Questi elementi ematici si accumulano in grande quantità sulla parete del mesentero nel tratto colpito dalla parassitosi costituendo una cintura macroscopicamente ben visibile come una fascia biancastra mediana, perintestinale (Foto 4,6,8). Il processo è chiaro nelle sue varie fasi. Le cellule leucocitarie richiamate verosimilmente dal focolaio infettivo, si assiepano intorno alla lamina connettivale e, assumendo una nuova differenziazione, vengono a far parte di essa, aumentandone così lo spessore.

Non soltanto, ma si ha la neoformazione di propaggini o zaffi connettivali dalla lamina verso l'epitelio, entro cui si spingono i leucociti. Questi finiscono per circondare, in sede epiteliale, i singoli corpi necrotici avvolgendoli e costituendo intorno ad essi valli o capsule connettivali di costituzione analoga alla lamina basale (Foto 3, 4, 7, 11).

Tali valli reattivi connettivali sono quindi in continuità istologica con la lamina basale finché questa, a livello del parassita e della corrispondente capsula, non scompare. Infatti la lamina detta, ad un certo punto, man mano che il complesso capsulo-parassitario si sposta all'esterno e si esteriorizza, si riduce sempre più di spessore per infine scomparire del tutto mentre il parassita viene in tal modo interamente espulso. (Foto 10).

Prima della completa espulsione, i corpi necrotici incapsulati permangono per un certo tempo aderenti al rivestimento connettivale del mesentero. Essi, all'esame macroscopico, appaiono come minuti granellini bruni disseminati qua e là sulla parete del tubo intestinale (Fig. 4). Il loro distacco avviene generalmente dopo 50-60 giorni dall'inizio dell'infezione. Una volta liberi nella cavità emocelica, essi vengono circondati da altri leucociti e fagocitati definitivamente. In certi casi l'accumulo di leucociti sulla parete è talmente grande che i muscoli longitudinali vengono separati dalla lamina connettivale ed appaiono nelle sezioni trasverse, immersi nel manicotto leucocitario (Foto 6,8). Molto spesso alla neoformazione connettivale residuano aderenze tra parete mesenteriale e tubi malpighiani o corpi grassi, per saldatura di questi organi con il connettivo neoformato (Foto 8). Si hanno allora esiti dell'infiammazione (sinechie) che permangono anche dopo la guarigione e costituiscono un segno dell'avvenuto processo patologico.

Talvolta, infine, una parte degli elementi parassitari degenera mentre

altri si sviluppano normalmente. Si notano così, sulla parete, corpi necrotici insieme alle gametocisti viventi, già uscite dalla parete stessa.

Eziologia e caratteri del processo infiammatorio.

I processi infiammatori negli insetti, pur potendo avere in comune con quelli dei vertebrati alcuni aspetti quali l'eziologia, le alterazioni fisico-chimiche, la fagocitosi, il significato biologico, ne differiscono fondamentalmente per altri, più particolarmente tipici e propri delle flogosi dei vertebrati come le alterazioni circolatorie, l'edema, l'essudazione.

Ciò si comprende subito se si pensa che negli insetti la circolazione è aperta, lacunare per cui non si possono avere tutti quei fenomeni patologici connessi con la presenza dei vasi.

Riferendoci al caso specifico, possiamo constatare innanzitutto l'assenza di essudato nell'epitelio mesenteriale dove ha sede il focolaio infiammatorio. Soltanto i fenomeni proliferativi reattivi dell'epitelio che poi degenera ed infine desquama nel lume ricordano molto da vicino fatti analoghi che si svolgono nelle flogosi catarrali proliferative nei vertebrati.

Non esiste iperemia infiammatoria e ancora, per l'assenza di liquido interstiziale, non si ha l'edema. Infatti il mesentero non appare mai tumefatto.

Caratteri istopatologici dell'infiammazione che stiamo studiando sono: l'iperplasia reattiva epiteliale e la migrazione leucocitaria con successivo incapsulamento dell'agente eziologico.

Per il primo di questi caratteri, la flogosi in *Haploembia* può essere in un certo senso ravvicinata alle infiammazioni iperplastiche o produttive dei vertebrati, come già detto.

Per quanto riguarda l'eziologia, se appare con estrema chiarezza che l'agente flogogeno sia da individuarsi nel parassita, rimane da decidere se lo stimolo flogistico sia costituito dal parassita vivente o dal corpo necrotico.

I fenomeni reattivi che si instaurano ad un certo momento nell'epitelio funzionale, rappresentati dall'iperplasia, sono contemporanei all'instaurarsi del fenomeno migratorio leucocitario. Abbiamo visto che questi processi non avvengono mai se il parassita si mantiene vivente e tale condizione non solo si verifica costantemente nel biotipo partenogenetico, ma per una parte delle infezioni, anche in quello anfigonico.

Sembra chiaro che la migrazione leucocitaria abbia lo scopo di incapsulare i corpi necrotici tant'è vero che non ho mai notato incapsulamento o fagocitosi di trofozoiti o altri stadi giovanili viventi del parassita (*).

(*) Solo se le gametocisti si rompono oppure dopo la liberazione delle spore, si hanno, come dirò in seguito, altri fenomeni di fagocitosi.

D'altra parte esistono corpi necrotici appena formati con nucleo ben visibile, non ancora circondati da leucociti. Ciò sta a dimostrare che il processo di necrosi è precedente a quello della fagocitosi. Pertanto, secondo le mie vedute, l'iperplasia è da interpretarsi soprattutto come fenomeno irritativo conseguente ad una presunta emissione di endotossine da parte dei corpi necrotici. Ciò spiegherebbe perché l'iperplasia è più intensa nei territori dove tali corpi sono più numerosi e ancora perché non si ha l'instaurarsi di tale reazione in quei casi nei quali essi non esistono (ossia quando il parassita persiste vivente).

Ma se il parassita morto è da considerarsi quale stimolo flogistico qual'è la causa della morte del parassita?

Le cause possono risiedere nel parassita stesso (insufficiente vitalità di singoli elementi protozoari, disturbi nel loro metabolismo, ecc.), oppure nell'ospite (fenomeni di refrattarietà al parassita).

A giudicare da alcuni dati biologici che abbiamo a disposizione, come per esempio quello della morte di singoli parassiti e non di tutti i presenti in parete e l'altra della possibilità delle reinfestazioni e delle autoinfestazioni (Stefani 1956), pare si debba dare maggior peso alla prima anziché alla seconda delle due possibilità sopra accennate.

Concludendo queste considerazioni sulle cause dirette dell'infiammazione in oggetto, il corpo necrotico appare essere lo stimolo primitivo e fondamentale dell'instaurarsi del processo infiammatorio. L'azione stimolante potrebbe essere condizionata sia, e forse in prevalenza, da uno stimolo meccanico esercitato dal parassita morto come corpo estraneo sia da eventuali prodotti tossici di derivazione parassitaria prodottisi o liberatisi nei processi degenerativi del corpo parassitario stesso.

La « functio laesa »

L'infezione sperimentale ha dimostrato che nei casi di infiammazione del mesentero si ha una minorazione della funzione digerente del mesentero stesso correlata quantitativamente all'entità del processo flogistico.

Innanzitutto per l'atipia delle cellule epiteliali iperplastiche, è ridotta o annullata la secrezione e con tutta probabilità anche la capacità di assorbimento. In secondo luogo, abbiamo visto che nel tratto infiammato e cioé nella zona mediana del tubo mesenteriale si ha stenosi o addirittura occlusione del canale alimentare determinate dall'iperplasia.

Ne consegue blocco della digestione e ristagno del cibo nel tratto intestinale anteriore alla zona flogistica.

Pertanto, per tutta la durata delle condizioni infiammatorie (una quindicina di giorni), l'animale non si nutre o si nutre pochissimo, come

ha dimostrato l'osservazione. In quest'ultimo caso, il cibo, costituito generalmente da tritume di foglie secche, si accumula nel proventricolo e nel primo tratto del mesentero ma non viene digerito se non forse in parte ridottissima. Esso ristagna determinando verosimilmente fenomeni di intossicazione intestinale che, penso, siano la *causa mortis* in una certa percentuale di casi di infezione.

Le contrazioni muscolari peristaltiche del proventricolo e del primo tratto del mesentero sono molto vivaci ed intense ed hanno l'evidente scopo, peraltro non raggiunto, di far decorrere il cibo ristagnante verso il tratto intestinale posteriore. Le contrazioni possono essere così intense che il bolo intestinale riesce a farsi strada tra le pieghe della parete intestinale, generalmente subito al disotto della valvola cardiaca, e a formare delle ernie più o meno grandi, in genere in numero di 2 o 3, protundenti nella cavità dell'emocele. La parete di tali ernie diventa ad un certo punto, per la continua pressione del cibo, tanto sottile, che si rompe determinando così la sua fuoriuscita nell'emocele. L'esito è in questi casi sempre letale.

La lesione funzionale, che può perdurare anche per 15-20 giorni, se non conduce a morte l'animale, porta a delle conseguenze di esaurimento organico molto pronunciato (*inanizione*). In assenza di introduzione di nuove sostanze alimentari l'organismo sfrutta le riserve che, come è noto, sono localizzate fondamentalmente nei *corpi grassi* i quali, man mano che perdura lo stato morboso, diminuiscono di volume fino a ridursi a degli ammassi insignificanti.

Con la graduale risoluzione della flogosi mesenteriale si ha riapertura del canale alimentare, ripresa della funzione digerente e guarigione. Il decorso della malattia dura in media 15-20 giorni. I sintomi sono: digiuno, dimagramento graduale, stipsi o talvolta diarrea, inattività dell'animale.

CONSEGUENZE DELL'INFIAMMAZIONE MESENTERIALE SULLA GONADE MASCHILE

Ricordi di biologia e fisiologia della riproduzione.

Aggiungo qualche dato nuovo a quanto già da me detto in precedenti lavori (Stefani 1953, 1956). L'ultima muta avviene generalmente, per entrambi i sessi, nel mese di giugno (clima mediterraneo) con oscillazioni stagionali molto ridotte. Il maschio cessa di nutrirsi appena raggiunto lo stadio adulto. Il mesentero del maschio pertanto è sempre vuoto, a pareti di aspetto atrofico, in corso di evidente involuzione. I corpi grassi sono più o meno completamente esauriti mentre i testicoli e le vescicole seminali appaiono ripieni di spermi ed insieme alle ghiandole annesse riempiono quasi completamente la cavità addominale.

In *Haploembia solieri* il maschio si accoppia in genere con una sola femmina. Lo sperma viene immesso direttamente nella spermoteca femminile mediante un organo copulatore differenziato che manca negli Embiidi (Stefani 1953). Il maschio esaurisce la sua riserva seminale durante uno o più congiungimenti susseguentisi ad una certa distanza di tempo l'uno dall'altro.

La spermoteca ha una capienza corrispondente alla quantità di sperma prodotto da un maschio. Le vescicole seminali non vengono mai vuotate completamente ma vi rimane sempre una quantità di sperma *(sperma residuo)* di grande importanza

diagnostica, come vedremo in seguito. Gli spermi si mantengono viventi nella spermoteca per tutto il tempo della deposizione (2-3 mesi) ed oltre, diminuendo di quantità man mano che le uova vengono deposte. Il maschio muore un certo tempo dopo l'accoppiamento, a seconda della quantità di riserve energetiche residue. Per quanto riguarda gli stadi larvali ed i rapporti tra questi e la gametogenesi ricorderò che la spermatogenesi avviene una sola volta nella vita dell'insetto, tumultuosamente, all'ultima età larvale. Dopo una serie di divisioni spermatogoniali si hanno i processi meiotici che si svolgono poco prima e durante l'ultima muta per cui, appena sfarfallato, l'adulto è pronto già alla fecondazione.

Il periodo di moltiplicazione spermatogoniale avviene pertanto press'a poco in aprile-maggio a seconda dell'andamento stagionale e della variabilità individuale.

Dopo la stasi invernale, all'inizio della primavera, le larve si alimentano attivamente e in questo periodo si nota un graduale ed intenso aumento dei corpi grassi le cui sostanze di riserva verranno utilizzate per la produzione seminale. Il volume massimo dei corpi grassi lo si nota proprio all'inizio della moltiplicazione spermatogoniale.

Nella femmina l'andamento dei processi oogenetici è completamente diverso. Innanzitutto non si ha maturazione esplosiva in un unico periodo larvale ma gli oociti maturano gradualmente. Negli ovari (panoistici) della larva si trovano oogoni ed oociti di I e II periodo di accrescimento. La vitellogenesi è graduale ed ha luogo nella femmina adulta, seguita dalla deposizione, pure graduale delle uova (mesi di giugno, luglio, agosto).

Esame dei reperti.

Nel lotto di infezioni del 1958 sono stati infettati individui di entrambi i sessi, appartenenti tutti al IV stadio larvale tardivo, con qualche adulto, nei quali quindi la spermatogenesi si stava svolgendo o era già compiuta. Le larve diventarono adulte dopo 2-58 giorni dall'infezione.

I maschi si sono accoppiati ad eccezione di alcuni in cui evidentemente le condizioni patologiche erano gravi come dimostrò l'esame bioscopico. Ciò dimostra che l'istinto genesico riesce a vincere, di norma, in questi animali lo stato di debilitazione organica determinato dalla infiammazione del mesentero. Tutti i maschi che si accoppiarono furono successivamente sacrificati per l'esame bioscopico.

I maschi vennero appaiati ad altrettante femmine indenni, vergini, le quali, dopo la fecondazione, deposero tutte regolarmente le uova da cui nacquero le larvette. L'esame dello sperma in alcune femmine sacrificate durante la deposizione dimostrò una normale vitalità degli spermi (tranne qualche caso eccezionale).

La bioscopia di alcune larve maschili infette non ha rivelato alcun aspetto patologico a carico degli organi genitali e degli elementi germinali. L'infiammazione mesenteriale ha avuto un decorso regolare e così pure lo sviluppo normale del parassita, nei casi in cui è avvenuto.

Nel 1959 anticipai l'infezione (seconda metà di marzo). Vennero infettate larve ad uno stadio più giovanile (IV stadio precoce e III stadio).

Le larve infette diventarono adulte dopo 52-90 giorni dall'infezione. I maschi vennero al solito fatti accoppiare a femmine indenni mentre le femmine infette si appaiarono a maschi indenni. Nel periodo tra l'infestazione e l'accoppiamento (di circa 3 mesi) vennero sacrificati via via diversi individui per l'esame bioscopico.

Dopo l'accoppiamento, tutti i maschi vennero dissezionati in vivo per lo studio delle condizioni generali e l'analisi del residuo spermatico. Delle femmine infette, alcune vennero dissezionate durante la deposizione.

La casistica ha fornito i seguenti reperti:

In genere la differenza tra questo lotto e quello dell'anno precedente consiste nel fatto che l'infezione fu più precoce per cui la mesenterite e la conseguente occlusione intestinale si verificarono nel periodo precedente alla spermatogenesi, compresa la moltiplicazione spermatogoniale.

I reperti microscopici nei vari stadi del decorso della malattia dimostrarono una debilitazione organica crescente e molto pronunciata verso la fine del processo morboso, per inanizione.

I corpi grassi già in partenza poco sviluppati per la stasi invernale, si dimostrarono ipotrofici, ridottissimi in rapporto a quelli normali.

Non si constatarono lesioni a livello istologico nei testicoli ma l'analisi citologica nel periodo della moltiplicazione spermatogoniale rivelò un grado di intensità cariocinetica più o meno ridotto. Non furono riscontrate anomalie morfologiche durante le fasi meiotiche ma semplicemente riduzione quantitativa di elementi germinali (con ciò non possiamo escludere che ci siano state disfunzioni o anormalità a livello submicroscopico).

Non possiamo neppure attribuire un carattere di anormalità alla presenza di frequenti degenerazioni negli spermatogoni in quanto è stato dimostrato trattarsi di un fenomeno fisiologico, almeno dal punto di vista qualitativo se non da quello quantitativo (Sarà 1950, Stefani 1956).

Avvenuta la guarigione, gli animali si ripresero ed arrivarono allo stadio adulto spesso in buone condizioni, per quanto le dimensioni somatiche in seguito alla malattia, si siano mantenute al disotto della media.

I maschi si accoppiarono quasi tutti ed i reperti del liquido seminale vengono qui sotto esposti.

Biologia e patologia dello sperma.

Prima di passare a studiare gli aspetti patologici dello sperma prelevato dalle vescicole seminali dei maschi infettati e dalla spermoteca delle femmine indenni che con essi si accoppiarono, sarà necessario premettere alcune nozioni di morfologia e biologia dello sperma, non essendoci nella letteratura alcun lavoro su tale argomento.

Lo sperma degli Embiotteri è una sospensione cellulare, di color biancastro, simile, per l'aspetto macroscopico, allo sperma di altri Metazoi, caratterizzato da un alto grado di fluidità.

Alla formazione dello sperma partecipano due serie di organi: i testicoli con la produzione di elementi germinali figurati, e le ghiandole annesse, tubulari, in numero di quattro, già da me precedentemente descritte (Stefani 1953). Quest'ultime secernono un liquido trasparente, molto fluido, che serve evidentemente a diluire lo sperma. In *Haploembia* le ghiandole annesse sono di un unico tipo a differenza di altri Embiotteri *(Embia)* dove altre ghiandole producono un particolare secreto atto a formare lo spermatofragma (Stefani 1953). Lo sperma non è preformato ma la

commistione del secreto ghiandolare e degli elementi figurati che lo compongono avviene al momento della eiaculazione.

Morfologicamente, alle condizioni normali, lo sperma risulta costituito da due componenti: i nemaspermi maturi, elementi esclusivi della componente cellulare e il secreto anisto delle ghiandole annesse. Non si riscontrano nello sperma normale cellule epiteliali di sfaldamento né altri elementi figurati o corpuscoli di varia natura, come quelli presenti nell'eiaculato dei mammiferi.

Il nemasperma si avvicina molto, per le dimensioni, al nemasperma umano (Foto 13). Vi si distinguono una testa ed una coda mentre non evidente appare la regione del collo. La testa è un discoide a sezione ovale, la cui estremità basale è alquanto incavata a forma di cocca (vedi Foto 13). La lunghezza della testa misura 5 micron, mentre la larghezza massima è di 3 micron e lo spessore di 1,5-2 micron. Nel capo non si distingue chiaramente l'acrosoma dal nucleo. La coda, che sembra impiantarsi direttamente sul capo, è lunga 60-67 micron, flagelliforme, di spessore cospicuo nella sua parte anteriore, spessore che va gradualmente diminuendo nella parte mediana e in quella terminale. Per quanto riguarda la motilità normale, i nemaspermi di *Haploembia* sono dotati di moto vivace ed intenso, si trovino essi nelle vescicole seminali o nella spermoteca.

Vi possiamo distinguere un movimento di progressione, determinato dal moto ondulatorio contemporaneo della coda e della testa ed un moto a succhiello, meno evidente.

Passiamo ora ai reperti patologici.

Innanzitutto ho trovato condizioni anormali nello sperma in maschi adulti infettati 70-95 giorni prima dello sfarfallamento.

Tali condizioni anormali, come descriverò subito, interessano *esclusivamente* maschi infettati che subirono l'infiammazione intestinale. Ciò è stato dimostrato, caso per caso, sia dai sintomi durante il decorso della malattia, sia dalla presenza residua di corpi necrotici sulla parete mesenterica, sia da aderenze dei tubi malpighiani al mesentero, segno indiscusso di una precedente mesenterite.

I reperti patologici si possono raggruppare come segue:

a) *Oligozoospermia.*

La riduzione del numero dei nemaspermi è il primo carattere che colpisce all'esame delle vescicole seminali dei maschi adulti, vergini, già ammalati. Nelle condizioni normali, nel maschio adulto vergine, le vescicole sono smisuratamente rigonfie, replete di spermi in movimento vorticoso, incessante, visibile per trasparenza, alla dissezione, mentre i testicoli appaiono ridotti di volume ed esauriti.

Nei maschi vergini infettati nel periodo suaccennato (e che abbiano subito l'infiammazione mesenteriale), si ha oligozoospermia più o meno spinta. Le vescicole possono essere appena rigonfie all'estremità oppure essere quasi filiformi e contenere una quantità molto ridotta di spermi mentre i testicoli, come al solito, appaiono atrofici ed esauriti.

Le ghiandole annesse presentano pure riduzione di contenuto. Molti maschi sono stati esaminati dopo l'accoppiamento, in modo da stabilirne così la capacità genesica. In questi casi l'oligozoospermia è stata determinata calcolando, con la camera di Thomas-Zeiss, il numero degli spermi residui nelle vescicole e di quelli iniettati nella spermoteca. Il metodo con-

siste nel prelevare le vescicole seminali intere (o la spermoteca) dal vivente ed aprirle in una quantità nota di soluzione fisiologica. La sospensione viene omogeneizzata e quindi se ne esamina una parte alla camera.

Si sono potuti così calcolare i seguenti dati fisiologici e patologici: In maschi adulti vergini, indenni, si può raggiungere un massimo di 3 milioni 600 mila nemaspermi complessivamente nelle due vescicole seminali, esaminate almeno 5 giorni dopo lo sfarfallamento, onde permettere che tutti gli spermi discendano dai testicoli (tale accorgimento è stato usato in tutti i casi).

La media nei maschi di controllo risultò essere di circa 3.080.000 nemaspermi. La spermoteca femminile, repleta, dopo ripetuta copulazione di un solo maschio vergine, contiene in media circa 2.950.000 nemaspermi. La quantità rimanente (media di circa 130.000 nemaspermi) costituisce lo *sperma residuo* nelle vescicole seminali del maschio, insieme ad una quantità di secreto rimasto nelle ghiandole annesse.

Nei maschi infettati oltre 75 giorni prima dello sfarfallamento, la quantità di spermi risultò minore. A titolo di esempio, dalla casistica, possiamo riportare le seguenti cifre (naturalmente approssimative, come quelle precedenti): 1 milione 880 mila; 520 mila; 508 mila; 134 mila; 108 mila; 72 mila; 63 mila, ecc.. In questi ultimi tre casi si va al disotto del numero caratteristico dello sperma residuo fisiologico.

L'esame della spermoteca in femmine indenni fatte accoppiare da maschi infettati, ha dato spesso conteggi molto bassi, aggirantisi talvolta su qualche migliaio di spermi o addirittura a poche centinaia (esempi approssimativi: 5200, 920, 660, ecc.). In questi casi il secreto proveniente dalle ghiandole annesse costituisce l'elemento dominante del liquido seminale per quanto anch'esso inferiore alla norma (oligospermia).

L'oligozoospermia è risultata accompagnata da astenozoospermia, bradicinezoospermia, necrozoospermia, azoospermia e dismorfie varie del nemasperma.

b) *Alterazioni cinesiche.*

L'immobilità spermatica risultò più frequente nello sperma già deposto in spermoteca che in quello delle vescicole seminali. Nel maschio notai quasi sempre movimento, ma anziché essere vivacissimo e persistente come nei controlli, esso si presentava fiacco e lento (bradicinezoospermia) oppure di breve durata (astenozoospermia). I nemaspermi, in questi casi, hanno un movimento pendolare della coda ma la testa rimane immobile o progredisce molto lentamente.

Ho osservato invece immobilità assoluta parziale o totale nei nemaspermi della spermoteca dopo un certo tempo di permanenza in questa sede (7-12 giorni dall'accoppiamento).

E' stato esaminato lo sperma residuo dei maschi infettati e quello delle femmine che erano state accoppiate a questi. Il maschio è stato in genere sacrificato subito dopo l'accoppiamento, onde non farlo sorprendere dalla morte. La femmina per lo più dopo un certo tempo per studiare la deposizione delle uova. S'è visto che le vescicole seminali contenevano spermi residui viventi ma di moto lento, fiacco, mentre nella spermoteca gli spermi, provenienti dagli stessi maschi, per buona parte erano già morti con la coda staccata dalla testa mentre quelli che rimanevano interi apparivano completamente immobili.

Questi reperti stanno a dimostrare in modo indubbio la scarsa vitalità iniziale degli spermi e la loro morte dopo l'iniezione nella spermoteca.

c) *Alterazioni morfologiche.*

Le seguenti dismorfie sono state osservate con la stessa frequenza sia in sede maschile (vescicole seminali) sia in sede femminile (spermoteca), insieme alle altre anormalità già viste.

Secondo le tabelle del Miotti, le più importanti dismorfie osservate si possono classificare nel modo seguente:

1. Spermatozoi con alterazioni morfologiche della testa che appare schiacciata anteriormente, a contorno poligonale. Si tratta quasi sempre di spermi immobili. (Foto 17, a sinistra in alto).
2. Spermatozoi con residui di citoplasma intorno alla testa.
3. Macrospermatozoi atipici, con testa deformata (Foto 18).
4. Megalospermatozoi con residuo abnorme citoplasmatico nella testa (Foto 16).
5. Spermatozoi bicefalici con goccia citoplasmatica cefalica (Foto 19).
6. Spermatozoi atipici, con assenza di collo e coda, bicefalici (Foto 17 in alto a destra e in basso).
7. Spermatozoi agglutinati insieme.
8. Elementi cellulari estranei, probabilmente provenienti da cellule germinali immature (Foto 20).
9. Spermatozoi con « goccia protoplasmatica » caudale (Foto 15,20).
10. Spermatozoi privi di coda (Foto 14).

d) *Necrozoospermia ed azoospermia.*

Ho trovato necrozoospermia assoluta nella spermoteca in femmine dopo un certo periodo dall'accoppiamento (da 7-10 giorni in poi). La spermoteca era discretamente ripiena di liquido seminale che all'analisi microscopica risultò costituito da un liquame in cui assolutamente nessun spermatozoo integro era presente. Si repertarono soltanto delle teste e delle code libere e numerosi spermi atipici come quelli descritti, tutti senza coda. L'esame dello sperma residuo nei maschi corrispondenti diede: spermi

atipici e spermi normali con coda, acinesici o in parte a moto molto lento. In altri casi dopo un tempo maggiore dall'accoppiamento (15-20 giorni), nella spermoteca si repertò assenza completa di nemaspermi. Il liquido contenutovi era biancastro-opalino e in esso vennero trovati detriti cellulari amorfi di cui non si poté stabilire l'esatta natura (probabilmente spermi degenerati). I corrispondenti maschi presentarono il quadro tipico già descritto. Questi reperti io li considero come l'ultimo stadio della degenerazione spermatica in sede femminile.

Riferendomi quindi a queste condizioni si può parlare di azoospermia totale.

Credo sia inutile aggiungere che nel maschio sano, non si notano mai le anomalie suaccennate le quali non vennero da me neppure riscontrate nei maschi parassitati ma in cui il parassita non determinò l'infiammazione del mesentero.

Debbo aggiungere infine che tra questi casi estremi di azoospermia e necrozoospermia e la norma furono repertati una serie di casi intermedi, in cui le anomalie erano meno frequenti e la vitalità degli spermi, per quanto ridotta, ancora presente anche nella spermoteca.

Tali reperti si ebbero soprattutto negli individui infettati in periodi più prossimi allo sfarfallamento. Così accenni di anomalie vennero pure riscontrati in alcuni individui dell'infezione 1958 che furono i primi ad essere infettati. Per il resto, in questa serie di infezioni, non ci fu riconoscimento di condizioni patologiche accentuate nello sperma.

La sterilità maschile.

Giunti a questo punto, sulla base dei dati precedentemente esposti, penso non si possa mettere in dubbio la sterilità maschile (infencondità) in quanto questa appare evidente nei casi di azoospermia e necrozoospermia.

Nei casi in cui le alterazioni non sono così profonde (semplice oligozoospermia) il giudizio di sterilità può essere dubbio. Infatti se, come tutti gli Autori ammettono, lo sperma è realmente sterile quando vi esiste assenza di nemaspermi (azoospermia) o necrozoospermia assoluta per morte sicura di ogni nemasperma nell'eiaculato, vi è molta disparità di pareri sulla valorizzazione delle dismorfie e delle alterazioni cinesiche e quantitative nei riguardi della infecondità (Pellegrini 1943, Miotti 1942).

Se questi problemi sono molto dibattuti e di difficile soluzione in patologia umana, nel nostro materiale essi si possono risolvere con relativa facilità mediante la sperimentazione.

A questo riguardo, l'esame dello sperma residuo nelle vescicole maschili subito dopo l'accoppiamento, l'esame della spermoteca della femmina durante la sua lunga deposizione, l'analisi citologica delle uova

deposte, la percentuale delle nascite, sono preziose metodiche per diagnosticare la vitalità dello sperma e la sua capacità fecondante.

Tutte queste analisi, tra loro correlativamente comparate, hanno portato a dei risultati definiti che così si possono compendiare:

1. Il maschio oligospermico generalmente si accoppia iniettando nella spermoteca una quantità di spermi sempre minore di quella contenuta nelle vescicole seminali le quali non si vuotano mai completamente. Lo sperma viene diluito nell'eiaculato con il secreto delle ghiandole annesse, per cui la quantità totale del liquido seminale nella spermoteca è sempre maggiore del contenuto delle vescicole.

2. L'oligozoospermia è quasi sempre accoppiata ad alterazioni della motilità e della forma degli spermi.

3. Generalmente lo sperma presenta una certa vitalità, peraltro sempre più o meno ridotta, finché si trova nei dotti del maschio adulto, sfarfallato da poco. Tale vitalità va generalmente perduta dopo il travaso nella spermoteca femminile, dove i nemaspermi, man mano che diventano immobili, perdono la coda ed insieme a quelli atipici, sempre presenti in varia percentuale, subiscono completa degenerazione per cui, dopo un certo tempo, il contenuto della spermoteca è rappresentato da un liquame assolutamente privo di elementi cellulari, in cui si repertano soltanto frammenti di code e vari residui e detriti amorfi di origine e natura cellulare. Naturalmente esistono anche casi di anormalità meno pronunciata.

4. Le femmine vengono in questa maniera fecondate e depongono le uova, ma la fecondazione reale di quest'ultime non avviene per l'assenza di nemaspermi nel liquido seminale. Le uova deposte si disseccano per lo più e non si sviluppano. In esse hanno luogo quei fenomeni cariologici che io ho descritto nelle uova non fecondate deposte da femmine mantenute forzatamente vergini in allevamento (Stefani 1958), uova che talvolta, in questa specie, si possono sviluppare per partenogenesi accidentale.

5. Può succedere, soprattutto all'inizio della deposizione, che pur essendo presente l'oligospermia, qualche uovo venga fecondato nei casi in cui esiste ancora capacità fecondante di una parte degli spermi. Si ha così sviluppo di alcune uova all'inizio della deposizione e disseccamento di quelle successive, come ha dimostrato l'osservazione (tranne alcune che potrebbero svilupparsi per partenogenesi accidentale).

6. Le femmine che possiedono nella spermoteca una quantità di liquido seminale al disotto di una certa soglia, si comportano come le femmine vergini e cioé divorano le uova subito dopo la deposizione, tranne poche eccezioni (cfr. Stefani 1957).

7. E' possibile un esaurimento della riserva spermatica nelle fem-

mine che sono state fecondate da maschi oligospermici a sperma più o meno vitale. In questi casi c'è da attendersi, ad un certo punto, la deposizione di uova vergini.

Le cause della sterilità vanno indubbiamente collegate alle condizioni morbose dell'individuo infetto. L'oligozoospermia è da attribuirsi, secondo le mie vedute, ad una diminuita intensità della moltiplicazione spermatogoniale o forse anche, in parte, a degenerazione di elementi germinali durante i processi spermatogenetici. Le alterazioni morfologiche dei nemaspermi sono da riportarsi a turbe nella spermatogenesi e nella spermioistogenesi, mentre si può ammettere come verosimile che la ridotta vitalità spermatica (acinesia, astenozoospermia, bradicinezoospermia in sede maschile e necrozoospermia successiva in sede femminile) sia conseguenza di alterazioni metaboliche dell'organismo durante la loro formazione.

I rapporti di causa ed effetto tra infiammazione del mesentero e sterilità maschile potrebbero estrinsecarsi in due maniere:

a) *Inanizione.*

Sappiamo che la mesenterite e il conseguente blocco intestinale portano l'animale ad uno stato di grave distrofia determinato soprattutto dal prolungato digiuno. In queste condizioni, vieppiù precarie se avvengono all'inizio della primavera, quando l'animale, dopo la stasi invernale, ha bisogno di nutrirsi abbondantemente, l'organismo intacca le riserve ossia i corpi grassi.

Se durante tali condizioni di inanizione avviene la moltiplicazione spermatogoniale, che coincide con un determinato stadio della vita larvale, la mancanza dell'apporto di sostanze nutritive, in un periodo di così intenso metabolismo, influirà sfavorevolmente sull'andamento del processo moltiplicativo, riducendone quantitativamente la portata, come è risultato dai miei reperti.

La guarigione del soggetto e la ripresa della nutrizione troveranno il testicolo ad uno stadio successivo di sviluppo in cui non sarà più possibile un fenomeno di ripresa nei riguardi degli stadi già passati.

Nella spermatogenesi umana, è nota da tempo la oligozoospermia e la azoospermia da inanizione. Diversi Autori hanno descritto, in tali condizioni, atrofia testicolare, riduzione dell'epitelio seminifero, cessazione della spermatogenesi, (cfr. Pellegrini 1943). Oberndorfer ha riscontrato azoospermia nella cosiddetta malattia degli edemi (Oedemkrankheit) o malattia da fame. Champy (citato da Cotronei) ottenne nei tritoni sottoposti a digiuno, una involuzione dei testicoli. Secondo Pozo Lora, l'ipoalimentazione nel cavallo determina oligospermia, scarsa vitalità degli spermi e necrospermia.

Ma se nell'uomo e negli animali superiori, col ritorno delle condizioni normali di nutrizione, si può avere ripresa della spermatogenesi per le caratteristiche specifiche della continuità della produzione spermatica, non così avviene negli Embiotteri in cui, ripetiamolo, la spermatogenesi ha luogo una sola volta nella vita dell'insetto e in un periodo ben determinato.

A dimostrare tale assunto concorrono i risultati della infezione sperimentale da me compiuta nel 1958 in cui furono infettati individui nei quali era già avvenuta la moltiplicazione spermatogoniale e stava avvenendo la meiosi (fine del IV stadio larvale). In questa serie di casi non si ebbe mai assoluta sterilità maschile, come abbiamo detto nelle pagine precedenti.

b) *Intossicazione.*

Durante l'infiammazione del mesentero e l'occlusione intestinale si hanno indubbiamente fenomeni di intossicazione generale che possono portare a morte l'animale. Non ho dati per arguire che essi abbiano una influenza sulla spermatogenesi. Inoltre se tale influenza esistesse, dovrebbe anche ripercuotersi sugli stadi meiotici, e quindi gli effetti si dovrebbero avere anche nelle infezioni tardive che invece non diedero tali risultati.

Dalla letteratura, le gravi cachessie da malattie croniche non annullerebbero la produzione di sperma (Fürbringer, Cordes).

Conseguenze dell'infiammazione mesenteriale sulla gonade femminile

Pur essendo il quadro patologico dell'infiammazione mesenteriale perfettamente identico nei due sessi, le conseguenze dell'inanizione sull'oogenesi sono completamente diverse da quelle descritte per la spermatogenesi.

Ciò si comprende se si pensa che la maturazione delle uova avviene gradualmente ed esclusivamente nella femmina adulta. Se la mesenterite colpisce la larva femminile nel III o nel IV stadio, gli oogoni in riposo e gli oociti di I e II stadio di accrescimento, presenti in questo periodo, non risentono dell'impoverimento dei corpi grassi e delle conseguenze del digiuno.

Determinate conseguenze si possono avere quando l'infiammazione colpisce la femmina adulta, nella quale, come già detto, ha luogo la vitellogenesi. Una riduzione dei corpi grassi, susseguente alla flogosi, determina l'arresto della vitellogenesi. Gli oociti in tale stadio interrompono l'accrescimento per riprenderlo non appena l'animale, con la guarigione, ritorna a nutrirsi.

Come ultima conseguenza dell'infiammazione mesenteriale nella femmina va quindi annoverata una riduzione nel numero delle uova deposte

o un notevole ritardo della deposizione in rapporto all'epoca dello sfarfallamento.

Gli stadi celomatici del parassita e le lesioni a carico dell'ovario

Se il ciclo biologico del parassita non è stato interrotto nella parete del mesentero con la morte dei gamonti, le gametocisti passano nell'emocele ed iniziano il secondo periodo di accrescimento che comprende, come s'è visto, lo stadio più lungo del ciclo della *Diplocystis*.

La presenza di gametocisti nell'emocele non sembra nuocere particolarmente all'ospite. Se le infezioni non sono massive, l'animale svolge normalmente tutte le sue funzioni e la fecondazione e deposizione delle uova avvengono regolarmente.

Quando l'infestazione comprende un numero elevato di cisti e queste, maturando, liberano nel corpo della femmina le spore, si hanno alcuni particolari aspetti patologici a carico dell'ovario, come si vedrà appresso (*).

Gli altri organi, per quanto mi è stato consentito di vedere, non vengono particolarmente colpiti.

Le gametocisti durante il periodo di accrescimento, non sembrano ledere gli organi cui possono occasionalmente aderire (ovario, corpi grassi). In alcuni casi, per il gran numero di cisti che riempiono la cavità del corpo, possono instaurarsi fenomeni di compressione meccanica da parte di alcune di esse su determinati organi. Così nella Foto 31 io interpreto lo stiramento e la interruzione dell'epitelio follicolare in oocita vitellogenico per fenomeni di compressione piuttosto che per lisi del tessuto.

Per quanto riguarda la fagocitosi le gametocisti non richiamano i leucociti. Non si osserva infatti la loro presenza sulle gametocisti integre in periodo di accrescimento (cfr. Foto 31).

Ricordiamo che neanche in parete i trofozoiti ed i gamonti viventi presentavano accerchiamenti leucocitari.

Un richiamo di leucociti si ha invece, in modo evidente e marcato, quando qualche gametocisti, forse per compressione fra gli organi, si fessura e si apre in modo da far uscire il liquido interno nell'emolinfa (Foto 29). Tali rotture determinano, da una parte, la morte della gametocisti e, dall'altra, intensa migrazione leucocitaria, successiva fagocitosi del contenuto cistico e finale incapsulamento del residuo. Si formano così quelle capsule brune (Foto 30) che spesso si rinvengono qua e là nell'emocele, aderenti ad un organo o completamente libere nella cavità.

(*) In un primo tempo (Stefani 1956 pag. 158) non avevo potuto osservare questi fenomeni perché essi avvengono soltanto in stadi molto tardivi dell'infezione sui quali ho portato la mia attenzione solo in un periodo successivo delle mie ricerche.

Il processo fagocitario e l'incapsulamento avvengono nello stesso modo come per i corpi necrotici nella parete mesenteriale, con la differenza che non sembra si verifichi alcun processo infiammatorio nella cavità del corpo.

Condizioni ben diverse si instaurano allorquando le gametocisti con la loro maturazione e successiva rottura, versano nell'emolinfa quantità enormi di spore che, portate in circolo, vanno ad insediarsi nelle più minute anfrattuosità lacunari fra organo ed organo. Esiste allora intenso richiamo leucocitario ed elevata attività fagocitaria. Ho osservato leucociti contenere nel loro citoplasma fino 10-15 spore fagocitate le quali sembrano rimanere inattaccabili, probabilmente per la resistenza delle loro membrane (Foto 22, 26).

Ma nella cavità emocelica non tutte le cisti mature si aprono. Alcune rimangono integre per lungo tempo; e nel loro interno ho potuto constatare l'endogenia (Stefani 1956). Anche in questi casi le pareti cistiche costituiscono una barriera per i leucociti.

Nei casi di infestazione massiva, quando nella femmina adulta deponente, tutte le cisti, prima o dopo, vengono a maturare, la quantità di spore in circolo è tale che l'emolinfa appare macroscopicamente lattiginosa, essendo costituita da una vera e propria sospensione di spore.

I fenomeni di fagocitosi sono impotenti ad arginare la diffusione e in questi casi noi osserviamo a carico dell'ovario le lesioni che verranno ora descritte.

Uova celomatiche e liberazione del parassita per via genitale.

Appare evidente dall'osservazione, per quanto io non lo abbia biochimicamente dimostrato, che le spore emettono delle sostanze (forse di natura enzimatica) capaci di azione litica sulle pareti degli ovarioli. In genere si osserva che, per l'accumulo di spore nelle anfrattuosità esistenti tra i corpi grassi e gli ovarioli alcuni tratti della parete follicolare vengono intaccati e digeriti. Questi fenomeni litici avvengono sopratutto a carico di oociti in vitellogenesi o durante il successivo sviluppo corionale. Si ha perforazione della parete ovarica (epitelio follicolare e corion) e di conseguenza un contatto diretto tra tuorlo ed emolinfa.

Più spesso è soltanto l'epitelio follicolare che viene intaccato. Se l'uovo è già formato, esso, anziché seguire la via normale dell'ovidotto, scivola con maggior facilità nell'emocele attraverso l'apertura formatasi per lesione. Si hanno così quei caratteristici reperti di *uova celomatiche* che si trovano talvolta in numero di 5-10 e più, libere nella cavità del corpo.

Altre volte, come già detto, in uova già formate, viene intaccato anche il corion, per cui il contatto diretto tra tuorlo ed emolinfa permette

l'accumulo di spore nell'uovo ulcerato (Foto 24, 25). Tali uova, se emesse, costituiscono un particolare veicolo di infestazione e di diffusione del parassita.

Degenerazione corionale ed iperplasia connettivale ovarica.

Si tratta di fenomeni molto tardivi in rapporto al ciclo del parassita. In femmine adulte altamente infestate si riscontra talvolta degenerazione del corion ovarico anche in assenza delle lesioni sopradescritte. Il corion si costituisce inizialmente in forma normale di spessa membrana avvolgente l'uovo, ma successivamente esso si frammenta in una quantità di dischetti lenticolari che generalmente vengono espulsi insieme al tuorlo in un ammasso unico (Foto 27, 28).

Non sono in grado di spiegare le condizioni che determinano tali anomalie degenerative. Può darsi che esse siano connesse alle condizioni di alterata funzionalità dell'epitelio follicolare corion-formativo.

Infine, le spore libere nell'emocele vanno frequentemente ad aderire ai rivestimenti connettivali dei vari organi determinando reazioni locali con richiamo di leucociti e successiva neoformazione connettivale per apposizione di nuovi elementi (iperplasia connettivale), secondo lo schema noto.

Si possono così osservare, a carico dell'ovario, rivestimenti connettivali di spessore molto rilevante con invasione degli epiteli sottostanti e loro degenerazione. Questi fenomeni non sono limitati all'ovario, ma ne ho osservati, senza insistervi, accenni anche in altri organi. Siamo però agli ultimi stadi vitali che preludono alla morte dell'ospite, in quanto si tratta di femmine adulte di età avanzata.

La riduzione della produzione ovarica.

Le infestazioni massive a sviluppo parassitario normale, le infiammazioni del mesentero con decorso morboso, le alterazioni a carico dell'ovario negli stadi tardivi dell'infestazione, la frequente possibilità delle autoinfestazioni sono tutte cause che nella femmina adulta incidono, in ultima analisi, sulla produzione ovarica riducendola sensibilmente o addirittura sopprimendola del tutto. La soppressione completa è stata osservata con una certa frequenza nel biotipo partenogenetico in popolazioni altamente infestate. La tabella 1 rappresenta il numero delle uova deposte e quello delle cisti in 40 femmine adulte di *solieri partenogenetica* prese a caso dall'ambiente naturale (popolazioni di Cagliari), poco prima dell'ultima muta e allevate quindi in laboratorio.

Oltre ai dati quantitativi sul parassita la tabella dimostra la riduzione della deposizione ovarica con l'aumento del numero delle cisti.

TABELLA 1

Nr. d'ordine	Uova deposte	Cisti su intestino	Cisti libere	Cisti incapsulate	Cisti multiple (endogenia)	Totale cisti
1	44	7	1	3	5	16
2	—	—	141	—	5	146
3	17	34	29	—	7	70
4	22	—	28	—	1	29
5	13	16	49	5	2	72
6	10	—	78	—	2	80
7	43	2	—	—	—	2
8	13	46	44	6	7	103
9	4	10	32	—	5	47
10	1	11	101	2	—	114
11	19	2	1	1	—	4
12	16	32	5	4	—	41
13	—	—	138	1	2	141
14	13	10	73	—	6	89
15	14	87	17	—	—	104
16	61	—	—	—	—	—
17	56	—	—	—	—	—
18	16	51	6	—	—	57
19	6	2	128	2	2	134
20	23	8	4	—	—	12
21	11	—	34	—	—	34
22	37	—	—	1	—	1
23	16	26	—	—	—	26
24	—	—	163	8	4	175
25	11	—	13	—	—	13
26	22	7	17	—	—	24
27	1	—	84	7	4	95
28	6	—	81	4	—	85
29	11	8	39	—	—	47
30	42	—	—	—	—	—
31	5	31	17	—	1	49
32	2	—	12	5	2	19
33	25	2	—	—	—	2
34	32	—	—	2	—	2
35	8	—	32	2	—	34
36	31	—	8	3	1	12
37	28	—	3	1	—	4
38	34	—	7	2	—	9
39	—	34	112	5	3	154
40	9	11	67	9	3	90

LA PARASSITOSI NELLE POPOLAZIONI NATURALI

Delle tre specie prese in esame, ho studiato più particolarmente le condizioni naturali della parassitosi nell'*Haploembia solieri*, per il suo particolare interesse in rapporto alla diversa recettività dei due biotipi.

Ho già descritto in alcuni miei lavori precedenti la diversa distribuzione geografica dei biotipi partenogenetico e anfigonico nel Mediterraneo occidentale ed il diverso grado di infestazione nelle popolazioni anfigoniche e rimando il lettore desideroso di dati più precisi ai miei lavori precedenti (Stefani 1956, 1959).

Qui dobbiamo stabilire se i fenomeni patologici osservati nel mate-

riale sperimentalmente infettato hanno un riscontro nelle popolazioni spontaneamente infettate nell'ambiente naturale.

In tal senso ho eseguito un'ampia ricerca consistente nell'analisi parassitologica di molte migliaia di individui appartenenti a tutte le età raccolti in numerose località del Mediterraneo occidentale (Palma, Nizza, Ventimiglia, Cervo, Varigotti, Arenzano, Elba, Argentario, Giglio, Civitavecchia, Roma e numerose località della Sardegna e della Corsica).

Da tutto questo complesso di osservazioni ho potuto appurare che l'andamento delle infezioni in natura avviene con le identiche modalità della infezione sperimentale da me condotta.

Nelle popolazioni anfigoniche ho riscontrato, con frequenza variabile da luogo a luogo, stadi dello sviluppo normale del parassita e fasi dello sviluppo patogeno (presenza di corpi necrotici nello spessore della parete e in via di espulsione da questa, blocco intestinale, esiti).

Esaminando inoltre in natura le popolazioni altamente infestate nei primi mesi primaverili (marzo-aprile) mi ha colpito la grande mortalità riscontrata nel biotipo anfigonico, per esempio nelle popolazioni altamente infestate di Varigotti. Ivi si trovavano frequentemente cadaveri nei nidi sericei, di difficile esame necroscopico in quanto per lo più in avanzata decomposizione. In alcuni casi di morte recente ho potuto sincerarmi che nell'intestino esisteva il blocco del cibo e la presenza di corpi necrotici nella parete del mesentero. Tali reperti sono stati frequenti nelle dissezioni di larve viventi anfigoniche prelevate dall'ambiente naturale ed allevate in ambiente disinfestato in laboratorio.

E' da notare ancora che le popolazioni partenogenetiche, pur essendo maggiormente infette di quelle anfigoniche (es. in Sardegna), non presentano evoluzione patogena del parassita né mortalità naturale anormale. Il biotipo partenogenetico si può, pertanto, considerare più resistente alla parassitosi di quello anfigonico (Stefani 1956).

In conclusione, questa corrispondenza dei reperti sperimentali con quelli naturali è, secondo me, di fondamentale importanza per lo studio delle conseguenze filogenetiche che l'infezione potrebbe avere nelle popolazioni libere come ho prospettato in una mia recente nota (Stefani 1959). Intendo parlare della partenogenesi accidentale e di quella obbligatoria fissatasi in natura.

Allo scopo di indagare a fondo il problema delle condizioni determinanti la partenogenesi naturale e quello degli eventuali rapporti tra questa e la parassitosi, ho in programma una ricerca quantitativa sulla reale frequenza di maschi sterili nelle popolazioni naturali e le sue conseguenze sulla infecondità delle uova e quindi sulla partenogenesi accidentale.

CONCLUSIONI

Il reperto più importante della presente ricerca riguarda, secondo il mio parere, la sterilità maschile. Ho dimostrato che tale sterilità insorge per un fenomeno morboso, conseguente alla morte del parassita durante un suo particolare stadio evolutivo ed in una determinata sede anatomica (parete del mesentero).

La iperplasia epiteliale, la conseguente occlusione intestinale, il blocco della funzione digerente e l'inanizione prolungata che ne deriva sono le tappe del processo morboso le cui conseguenze si ripercuotono sull'andamento della spermatogenesi, se questa viene a coincidere con lo stato di inanizione.

La causa prima del processo morboso risiede quindi nella morte del parassita (che avviene per cause non ancora note) in parete, durante i primi stadi del suo ciclo biologico (gamonti o giovani gametocisti).

Sta di fatto che le femmine partenogenetiche che promiscuamente vivono insieme agli individui anfigonici, nello stesso ambiente, si infestano verosimilmente degli stessi ceppi parassitari eppure mai hanno dimostrato la presenza di corpi necrotici nella parete mesenteriale. In esse lo sviluppo ontogenetico del parassita è normale, le infestazioni sono spesso massive, la resistenza generale buona, la percentuale dell'infestazione elevata.

Il significato biologico della malattia ha il suo particolare riflesso nella sterilità maschile con le conseguenze filogenetiche che a questa possono seguire, ma tali considerazioni esulano dagli scopi della presente ricerca.

Sarà invece più opportuno discutere in questa sede sul significato che dobbiamo attribuire al fenomeno parassitario in sé e particolarmente alla sterilità maschile e alle lesioni dell'ovario.

Possiamo accostare gli effetti del parassita sull'*Haploembia solieri* a quelli ben noti di castrazione parassitaria descritti in altri gruppi animali?

Riguardo ai fenomeni di sterilità qui descritti, la denominazione « *castrazione parassitaria* » risulta quanto mai inadeguata, a meno che non vogliamo, col Wheeler, estendere il significato di castrazione a tutti quei processi che interferiscono o inibiscono la produzione di uova o spermi maturi nelle gonadi di un organismo.

Ma con questa incauta estensione, sarebbero dei « *castrati* » anche i maschi di quelle specie a spermatogenesi continua in cui per l'insorgenza di processi morbosi viene temporaneamente ridotta o soppressa la produzione spermatica, la quale si riprende non appena cessano le cause che l'hanno inibita. Evidentemente con una simile estensione di significato,

usciamo da quello che è il senso comune attribuito al termine « castrazione ».

Più giustamente il Reverberi nella sua revisione sui fenomeni di castrazione nei Crostacei (1949), pur lamentando l'inadeguatezza della denominazione giardiana (castrazione) attribuisce ad essa un significato più ristretto e cioé la « inibizione ed involuzione delle gonadi dell'ospite, dove queste possono andare anche totalmente distrutte ed in questo caso gli individui castrati sono inetti alla riproduzione ».

Non credo pertanto si possa parlare di *castrazione* nei casi di sterilità maschile in *Haploembia,* in quanto non si ha una involuzione della gonade né si riscontrano lesioni a suo carico.

Il fenomeno va accostato, secondo il mio parere, piuttosto a quei casi di sterilità da inanizione o da edema da fame, descritti da diversi Autori per gli animali superiori, con la differenza che in questi si ha ripresa della produzione seminale con l'estinguersi delle *noxa* che temporaneamente la soppressero mentre in *Haploembia,* per le caratteristiche della spermatogenesi, che avviene in un unico periodo nella vita dell'insetto, non ci può essere ripresa dell'attività produttiva o, meglio, ritorno della gonade agli stadi precedenti.

Si può parlare, invece, di parziale castrazione a riguardo di quei fenomeni lesivi che avvengono a carico dell'ovario femminile e che sono determinati direttamente dal parassita allo stadio di sporocisti. Abbiamo visto che, in alcuni casi, tali condizioni possono annullare la produzione delle uova.

Nel maschio tali lesioni, determinate dalla presenza di sporocisti nell'emocele, non si realizzano per l'anticipazione della spermatogenesi rispetto alla vitellogenesi e alla maturazione delle uova ed ancora per la caratteristica vita breve del maschio adulto.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

N. B. - Tutte le foto riguardano la specie *Haploembia solieri.*

TAVOLA I

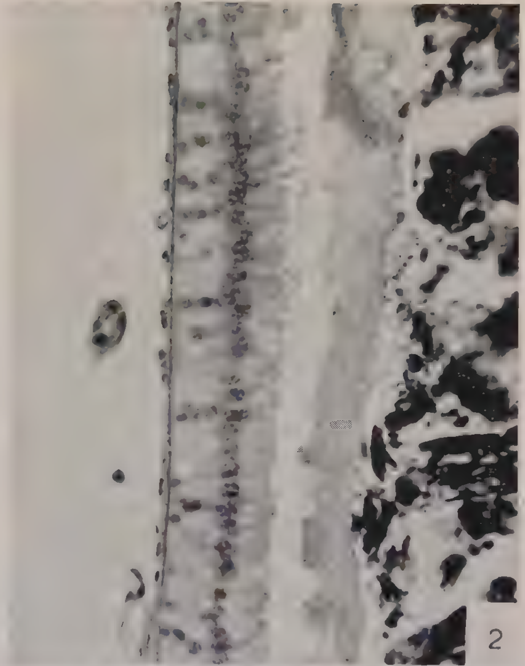
Foto 1. - Mesentero in condizioni normali (sezione long. mediana). Col. em. eos.

Foto 2. - Parete mesenteriale in condizioni normali a maggior ingrandimento. Col. emat. eos.

Foto 3. - Mesenterite. Preparato come nella foto 1. Vi si nota l'iperplasia epiteliale e la presenza dei corpi necrotici nella parete mesenteriale.

Foto 4. - Id. a maggiore ingrandimento. Iperplasia epiteliale con citoatipia e desquamazione dell'epitelio. Incapsulamento di un gruppo di corpi necrotici da parte dei leucociti che si affollano sulla parete. Col. Emat. eos.


1


2


3

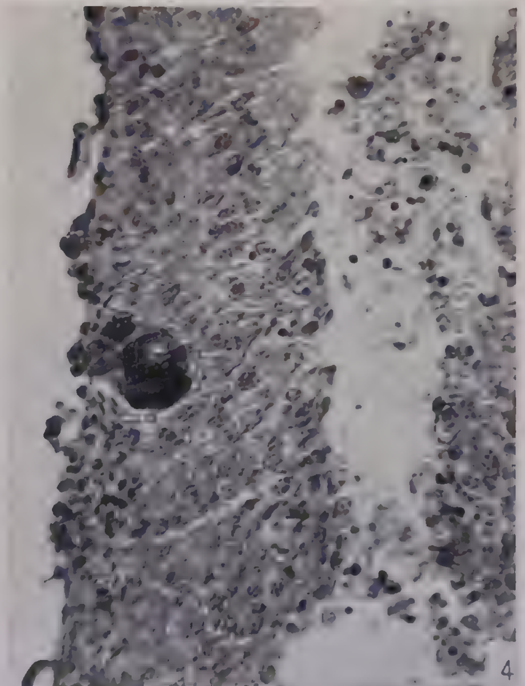

4

Tavola III

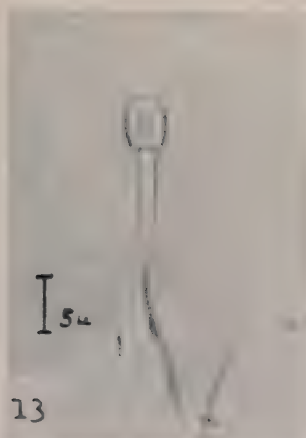








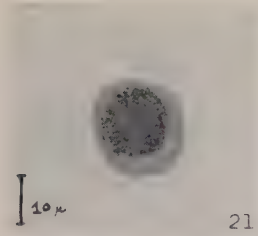




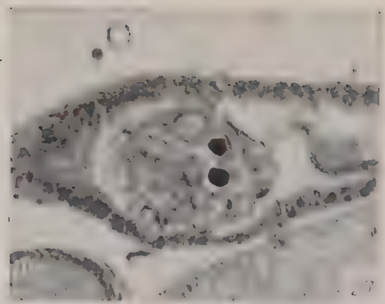


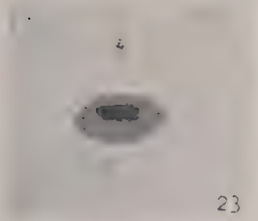


Tavola IV

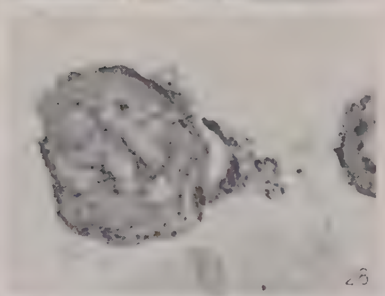


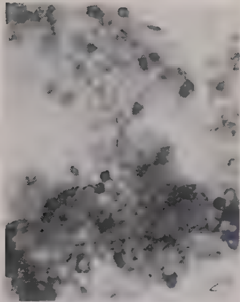


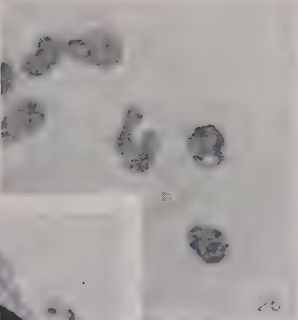


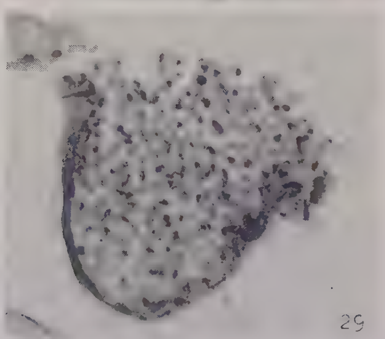


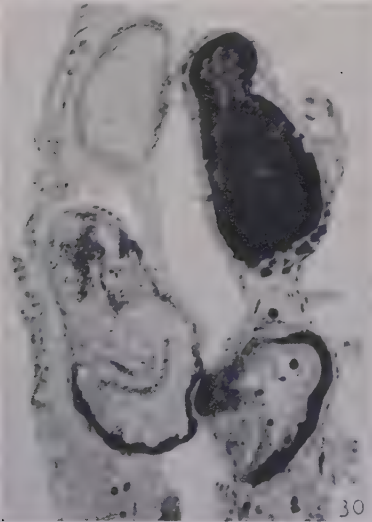












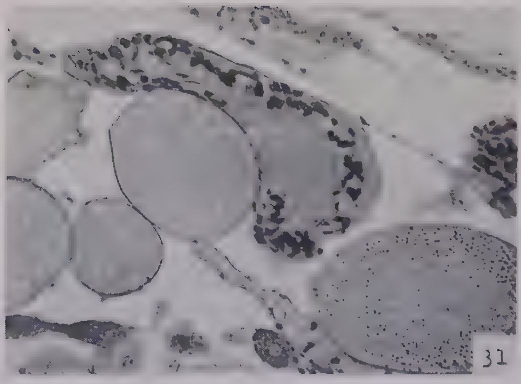


TAVOLA II

Foto 5. - Mesentero in condizioni normali (sez. trasv.) Col. emat. eos.

Foto 6. - Mesenterite. Vi si nota stenosi del canale, iperplasia epiteliale, intensa migrazione leucocitaria intorno alla lamina basale (manicotto leucocitario). Col. Mallory.

Foto 7. - Mesenterite. Particolare con tre corpi necrotici in via di incapsulamento nella parete mesenteriale. Col. Mallory.

Foto 8. - Parete mesenteriale flogosata a maggior ingrandimento. Vi si notano gli zaffi connettivali che dalla lamina basale si protendono nell'epitelio. Intorno alla lamina basale il manicotto leucocitario cui aderiscono cinque tubi malpighiani. Col. Mallory.

Foto 9. - Mesenterite. Occlusione completa del lume intestinale. Col. Mallory.

Foto 10. - Mesenterite in via di risoluzione. Corpi necrotici in via di espulsione dalla parete mesenteriale. Col. Mallory.

Foto 11. - Mesenterite. Particolare a maggiore ingrandimento, in *a:* gamonte vivente non incapsulato. Col. Mallory.

Foto 12. - Sviluppo normale del parassita. Stadio di gametocisti celomatiche ancora fisse sulla parete mesenteriale. Si notano due gametocisti ritardatarie ancora in parete. Col. Mallory. *(solieri parten.).*

TAVOLA III

Foto 13. - Spermatozoo normale (preparato a fresco).

Foto 14. - Spermatazoo privo di coda (preparato a fresco).

Foto 15. - Spermatozoo con « goccia protoplasmatica » sulla coda. Pr. c. s.

Foto 16. - Megalospermatozoo atipico con residuo abnorme citoplasmatico. Pr. c. s.

Foto 17. - Spermatozoo immobile con testa deformata (in alto, verso sinistra); Spermatozoo atipico bicefalico con assenza di coda (in alto, verso destra); Spermatozoo atipico senza coda (in basso). Prep. c. s.

Foto 18. - Macrospermatozoo atipico con testa deformata. Nella foto si intravvedono pure altri spermi atipici senza coda. Prep. c. s.

Foto 19. - Spermatozoo bicefalico. P. c. s.

Foto 20. - Spermatozoo con « goccia protoplasmatica » sulla coda ed elemento cellulare estraneo, a sinistra. Pre. c. s.

TAVOLA IV

Foto 21 - Linfocita. Col. Emat. eos.

Foto 22. - Leucocita contenente 16 spore fagocitate ma non digerite. Col. c. s.

Foto 23. - Granulocita eosinofilo in vicinanza di spore libere. Col. c. s.

Foto 24. - Uovo maturo ulcerato appena deposto. (Prep. a fresco).

Foto 25. - Particolare del precedente. E' ingrandita la massa scura posta all'estremità antiopercolare dell'uovo. Vi si notano ammassi di spore di *Diplocystis*. Prep. a fresco.

Foto 26. - Leucociti tra le spore nel celoma. Col. Emat. eos.

Foto 27. - Degenerazione corionale. Condotto ovarico contenente un uovo degenerato in via di emissione nel quale si notano le particelle discoidali di derivazione corionale. Col. emat. eos.

Foto 28. - Degenerazione corionale. Oocita degenerato in vitellogenesi. Corion iperplastico ed in via di degenerazione. Col. emat. eos.

Foto 29. - Gametocisti celomatica matura aperta, invasa da leucociti. Col. c. s.

Foto 30. - Gametocisti celomatiche incapsulate più o meno completamente. Col. c. s.

Foto 31. - Parete follicolare ovarica lacerata, probabilmente per compressione da parte di una gametocisti non matura. Col. c.s.

EMBIOPTERA PARASITIZED BY THE GREGARINE *DIPLOCYSTIS* WITH SPECIAL REFERENCE TO THE PATHOLOGICAL EFFECT ON HOST.

The author studies the effects of a coelomic Gregarine *(Diplocystis clerci* Lég.) on the host *(Haploembia solieri* Ramb.), an Embiid of the Mediterranean Region, which includes a bisexual and a parthenogenetical race in its area.

The parasite is strongly specific. An experimental infection showed that in the parth. race the Gregarine develops its normal cycle (see previous author's papers), while in the bisexual race, the parasite may cause a disease and therefore is to be considered a pathogenic agent.

Extent, site, course and type of the process of infection in the host has been studied thoroughly. The disease starts with an inflammation of the mesenteron (mesenteritis) as a local reaction of the columnar epithelium (hyperplasia) against the «necrotic bodies» i. e. Gregarines which die in the intestinal wall.

The necrotic bodies are then incapsulated by a strong leucocytes migration from the blood which form a muff-like band surrounding the mesenteron. Histologically, we found hypertrophy of the basement membrane and hyperplasia and desquamation of the epithelium, causing stenosis and complete occlusion of the alimentary canal.

Starvation results for about 15 days during which time there is a lack of organic food substances. The deficiency of food is replaced by the absorption of organic reserves of the fat bodies which decrease considerably.

The inflammation resolves after the expulsion into the coelom of the capsules and their final phagocytosis.

Full or partial recovery follow (adherences between Malpighian tubules and mesenteron).

In the male, disease causes abnormalities in the germ cells (sterility by azoospermy and necrozoospermy or oligozoospermy). In the female it reduces only the number of eggs.

When the parasite develops normally and no death occurs during its passage through the intestinal wall, the effects on the host are delayed during the time when the spores are liberated in the body cavity.

The massive infestation of spores causes ulcerating processes on the ovary and on the eggs so that some of them may enter the coelom (coelomic eggs) or may be contaminated with spores. In this way, the parasite can be spread through the reproductive organs of the host.

In the adult male, the normal development of the Gregarine does not usually show these effects because of its very short life.

Finally, the author has observed in the natural population the same pathological changes and development of the parasite as shown by the experimental infection.

BIBLIOGRAFIA

BARTH R. e LACOMBE D. (1955): Estudos anatômicos e histológicos do ducto intestinal de *Embolyntha batesi* MacLachlan. *Memorias do Inst. Oswaldo Cruz, 53*, 67-86.

BROMAN I. (1902): Ueber atypische Spermien und ihre mögliche Bedeutung, *Anat. Anz. 21.*

CAMERON G. R. (1934): Inflammation in the caterpillars of Lepidoptera. *J. Path. Bact., 38,* 441-466.

COTRONEI G. (1957): Biologia e Zoologia Generale. Roma. Ed. Universo.

CUENOT L. (1901): Recherches sur l'évolution et la coniugation des Grégarines *Arch. Biol., 17,* 581-652.

DREHER K. (1936): Bau und Entwicklung des Atmungssystems der Honigbiene. *Zeit. Morph. Oekol., 31,* 608-672.

FEDOROWA T. (1924): Der Entwicklungscyclus von *Diplocystis phryganeae* in Zusammenhang mit der Metamorphose des Wirtes. *Arch. Soc. Russe de Protist. 3*, 183-199.

FOERSTER H. (1938): Beobachtungen über das Auftreten von Gregarinen in Insekten. *Zeit. f. Parasitenkunde, 10,* 157-209.

FUERBRINGER R. (1929): Sterilität. *Deutsch. Med. Woch., 3,* 377.

GIANFERRARI L. e CANTONI G. (1935): Prime ricerche sui rapporti intercorrenti

fra manifestazioni patologiche infettive negli Invertebrati e nei Vertebrati. *Boll. Zool.*, *6*, 131.
GRASSE' P. P. (1953): Traité de Zoologie. Protozoaires. T. I. Fasc. I.
GRASSI B. e SANDIAS A. (1894): Costituzione e sviluppo della società dei Termitidi. Append. II: Contribuzione allo studio delle Embidine. *Atti Accad. Gioenia, Catania, Ser. 4, VIII*, 133-150.
HESSE E. (1909): Contribution à l'étude des Monocystidées des Oligochètes. *Arch. Zool. exp. gén.*, *43*, 27-301.
HOLLANDE AC. (1911): Etude histologique comparée du sang des insectes à hémorrhée et des insectes sans hémorrhée. *Arch. Zool. Exp. gén.*, 2, 271-294.
HOLLANDE A. A. (1920): Réactions des tissus du *Dytiscus marginalis* L. au contact etc. *Arch. Zool.*, *59*, 543-563.
IWASAKI Y. (1927): Sur quelques phénomènes provoqués chez les chenilles de papillons par l'introduction de corps étrangers. *Arch. Anat. Micr. Paris*, *23*, 319-346.
JAMESON A. P. (1920): The chromosomes-cycle of Gregarines with special reference to *Diplocystis schneideri*. *Quart. J. micr. Sci.*, *64*, 207-266.
LAZARENKO T. (1925): Beiträge zur vergleichenden Histologie des Blutes und des Bindegewebes. II. Die morphologische Bedeutung der Blut-und Bindegewebeelemente der Insekten. *Zeitsch. f. mikr. Anat. Forsch.*, *3*, 409-499.
LEGER L. (1899): Quelques types nouveaux de Dactylophorides de la région méditerranéenne. *Trav. Stat. Zool. Wimereux.* *7*, 390-395.
LEGER L. (1904): Sporozoaires parasites de l'*Embia solieri Ramb.* *Arch. f. Prot.*, *3*, 358-366.
LEGER L. et DUBOSCQ O. (1907): L'évolution des *Frenzelina* n. g. Grégarines intestinales des Crustacés décapodes. *C. R. Ac. Sc.*, *145*, 773-774.
METALNIKOFF S. e TOUMANOFF C. (1930): Les cellules sanguignes et la phagocytose chez les larves d'Abeilles. *C. R. Soc. Biol.*, *103*, 965-967.
MIOTTI T. (1942): Lo sperma. ITER. Torino.
MUKERJI S. (1927): On the morphology and bionomics of *Embia minor* etc. *Rec. Indian Mus.*, *29*, 253-282.
PAILLOT A. (1933): L'infection chez les insectes. G. Patissier. Trevoux.
PELLEGRINI R. (1943): Biologia medico-legale dello Sperma. CEDAM. Padova.
POZO LORA R. (1958): Los factores alimenticios en la reprodución animal. Córdoba.
REVERBERI G. (1949): La « castrazione parassitaria » e la determinazione del sesso nei crostacei. *Attualità zool.*, *VI*, 1-116.
ROEDER K. D. (1953): Insect physiology. Chapman e Hall. London
SARA' M. (1950): Sui fenomeni di degenerazione nella spermatogenesi di *Telmatoscopus albipunctatus* Willis (Diptera Psychodidae). *Arch. Zool. It.*, *35*, 195-215.
SIEDLECKI M. (1901): Contribution à l'étude des changements cellulaires provoqués par les Grégarines. *Arch. Anat. micr.*, *4*, 87-100.
SNODGRASS R. E. (1935): Principles of Insect Morphology. McGraw-Hill.
STEFANI R. (1953): Un particolare modo di accoppiamento negli insetti Embiotteri. *Rend. Acc. Naz. Lincei, S. VIII, XIV*, 544-549.
STEFANI R. (1953): La fisiologia dell'accoppiamento in *Haploembia solieri*. *Rend. Acc. Naz. Lincei. S. VIII, XV*, 211-216.
STEFANI R. (1956): Il problema della partenogenesi in *Haploembia solieri*. *Mem. Acc. Naz. Lincei. S. VIII, V*, 126-201.
STEFANI R. (1956): L'autoinfestazione per ferita di una gregarina parassita dell'Embiottero *Haploembia solieri*. *Rend. Acc. Naz. Lincei. S. VIII, XXI*.
STEFANI R. (1956): Un ciclo endogeno celomatico susseguente al normale ciclo biologico in *Diplocystis clerci* Lég. *Riv. Parass.*, *XVII*, 143-164.
STEFANI R. (1959): I fenomeni cariologici nella segmentazione dell'uovo ed i loro rapporti con la partenogenesi rudimentale ed accidentale negli Embiotteri. *Caryologia, XII*, 1-70.
STEFANI R. (1959): Aspetti zoogeografici di un problema evolutivo. *Bollett. di Zool.* *XXVI*, 105-114.
STEINHAUS E. A. (1949): Principles of Insect Pathology. McGraw-Hill.
TREGOUBOFF G. (1918): Etude monographique de *Gonospora testiculi* Trég. *Arch Zool. exp. géné. 5 S.*, *10*, 53-61.
WHEELER W. M. (1910): The effects of parasitic and other kinds of castration in insects. *J. exp. Zool.*, *8*, 377-438.
WIGGLESWORTH V. B. (1939): The principles of Insect Physiology. Dutton & Co.
YEAGER J. F. (1945): The blood picture of the southern etc. *J. Agr. Res.*, *71*, 1-40

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XXI - N. 2 - Giugno 1960

ANIMALI DOMESTICI OSPITI NATURALI DI *SCHISTOSOMA BOVIS* IN SOMALIA

RENZO SOBRERO (*)

Sono illustrate le caratteristiche fondamentali, e riportati i dati delle misurazioni, di esemplari di *S. bovis*, isolati dal bovino, caprino, asino e dromedario in Somalia. Vengono confermate le osservazioni di Pellegrini sull'alta percentuale di infestazione del bovino e quella inedita di Angelotti sulla schistosomiasi dei caprini, e si segnala, per la prima volta, la presenza di *S. bovis* nelle vene mesenteriche del dromedario somalo. Sono infine esposte alcune considerazioni ed ipotesi sui fattori che possono influenzare questa parassitosi del dromedario.

Spetta a Croveri (1) la prima segnalazione della schistosomiasi bovina in Somalia.

Successivamente, Pellegrini (2), riferendosi a ricerche condotte presso il Mattatoio di Merca, illustra l'alta percentuale di infestazione da *Schistosoma bovis* (Sonsino, 1876) del bovino adulto, la sede normale del parassita nell'ospite, il quadro della distribuzione geografica di *S. bovis* nel territorio somalo, ed infine indica nel *Bulinus* (*Physopsis*) *abyssinicus* (v. Martens) il possibile ospite intermedio.

Angelotti, come ricordato da Pellegrini (2), osserva la schistosomiasi bovina e caprina nel territorio del Basso Giuba; noi, la presenza di *S. bovis* nei bovini macellati al Villaggio Duca degli Abruzzi: Lipparoni (3) conferma questa nostra osservazione.

Ulteriori ricerche circa la identificazione del parassita, l'indice di infestazione degli animali, le sedi di elezione dello stesso sono state da noi condotte sul bovino e su altri animali domestici, quali i caprini, l'asino, il dromedario.

Riportiamo i risultati di queste indagini nei diversi ospiti.

BOVINI

Sistematici esami per la ricerca di *S. bovis* sono stati condotti sul bovino somalo dal marzo al giugno 1957, presso il Macello Pubblico di Merca: di 355 bovini esaminati ne risultano infestati 134 (38% circa); la

(*) *Istituto Siero vaccinogeno, Merca (Somalia).*

sede di elezione del parassita è rappresentata di norma dai vasi mesenterici ed occasionalmente, specie nei casi di infestazioni massive, dai distretti del sistema venoso portale (fegato, pancreas, milza, parete intestinale) e dai linfonodi intestinali.

Uova mature si trovano all'esame delle feci e talvolta nei parenchima epatico.

Si riportano le misurazioni e le caratteristiche fondamentali di 20 maschi e di 20 femmine del parassita:

maschio: Lunghezza mm 9.5 - 16. Larghezza mm. 1 - 1,8.
Testicoli: da 3 a 5, con prevalenza in numero di 4.
Superficie cuticolare ricoperta da piccoli tubercoli.

femmina: Lunghezza mm. 9 - 18,6. Larghezza mm. 0,160 - 0,200.
Lunghezza del cieco unico (mm. 3,5 - 8,8) inferiore alla metà (1/2,2 - 1/2,73) della lunghezza totale del corpo del parassita.
L'ovaio, situato immediatamente avanti la riunione dei ciechi intestinali, misura mm. 0,6 - 1 e si trova nella metà posteriore rispetto alla lunghezza del parassita.
Superficie cuticolare liscia in tutta la sua lunghezza.
Le uova uterine, in numero vario, di forma allungata a fuso, con corpo simmetrico ed una estremità a punta, misurano μ 130 - 210 × 40 - 75.
Le uova libere nei tessuti (fegato) ed all'esame del materiale raschiato sulla mucosa intestinale misurano μ 120 - 240 × 55 - 75.

Caprini

S. bovis, in numero rilevante, sono stati trovati nel sistema venoso mesenteriale di un caprino abbattuto presso il Mattatoio di Merca.

Si riportano le misurazioni e le caratteristiche fondamentali di 20 maschi e di 20 femmine del parassita:

maschio: Lunghezza mm. 5,5 - 10,6. Larghezza mm. 0,8 - 1,2.
Testicoli: da 3 a 5, con prevalenza in numero di 4.
Superficie cuticolare ricoperta da piccoli tubercoli.

femmina: Lunghezza mm. 8,60 - 14,50. Larghezza mm. 0,150 - 0,200.
Lunghezza del cieco unico (mm. 3,5 - 6,3) inferiore alla metà (1/2,18 - 1/2,62) della lunghezza totale del parassita.
L'ovaio, situato immediatamente avanti la riunione dei ciechi intestinali, misura mm. 0,425 - 0,650 e si trova nella metà posteriore rispetto alla lunghezza del parassita.
Superficie cuticolare liscia in tutta la sua lunghezza.
Le uova uterine in numero vario, di forma allungata a fuso, con corpo simmetrico ed una estremità a punta, misurano μ 90 - 160 × 30 - 50.
Le uova libere, all'esame del materiale raschiato sulla mucosa intestinale, misurano μ 100 - 175 × 30 - 55.

Asino

S. bovis, in numero esiguo (3 maschi e 2 femmine), sono stati trovati nelle vene mesenteriche di un asino venuto a morte nei pressi dell'Istituto Sierovaccinogeno.

Si riportano le misurazioni e le caratteristiche fondamentali di questi esemplari di *S. bovis*:

maschio: Lunghezza mm. 9 - 12. Larghezza mm. 0,9 - 1,2.
Testicoli: 4 in tutti gli esemplari.
Superficie cuticolare ricoperta da piccoli tubercoli.

femmina: Lunghezza mm. 9,5 - 14,5. Larghezza mm. 0,180 - 0,200.
Lunghezza del cieco unico (mm. 3,8 - 6,3) inferiore alla metà (1/2,3 - 1/2,5) della lunghezza totale del parassita.
L'ovaio situato immediatamente avanti la riunione dei ciechi intestinali, misura mm. 0,7 - 0,9 e si trova nella metà posteriore rispetto alla lunghezza del parassita.
Superficie cuticolare liscia in tutta la sua lunghezza.
Le uova uterine, in numero vario di forma allungata a fuso, con corpo simmetrico ed una estremità a punta, misurano μ 125 - 200 × 40 - 65.
Non sono state trovate uova libere nelle sedi comuni.

Dromedario

S. bovis, sempre in numero esiguo, sono stati trovati nei vasi mesenterici di alcuni dromedari abbattuti ai Mattatoi di Merca e Chisimaio.

L'indice di infestazione di questo animale è relativamente basso, se si tiene conto che su 328 dromedari, esaminati nel 1° semestre 1957, uno solo presentò nelle vene mesenteriche esemplari di *S. bovis.*

Si riportano le misurazioni e le caratteristiche fondamentali di 12 maschi e di 12 femmine del parassita, isolati dal dromedario:

maschio: Lunghezza mm. 9,5 - 15,2. Larghezza mm. 1 - 1,8.
Testicoli: da 3 a 5, con prevalenza in numero di 4.
Superficie cuticolare ricoperta da piccoli tubercoli.

femmina: Lunghezza mm. 10 - 17. Larghezza mm. 0,160 - 0,200.
Lunghezza del cieco unico (mm. 3,9 - 7,2) inferiore alla metà (1/2,1 - 1/2,63) della lunghezza totale del parassita.
L'ovaio, situato immediatamente avanti la riunione dei ciechi intestinali, misura mm. 0,6 - 1 e si trova nella metà posteriore rispetto alla lunghezza del parassita.
Superficie cuticolare liscia in tutta la sua lunghezza.
Le uova uterine, in numero vario, di forma allungata a fuso, con corpo simmetrico ed una estremità a punta, misurano μ 120 - 220 × 35 - 60.
Le uova libere, scarsissime, all'esame del materiale raschiato sulla mucosa intestinale, misurano μ 150 - 230 × 50-70.

Considerazioni

Dall'insieme delle osservazioni riportate nel presente lavoro scaturiscono alcune considerazioni.

Le caratteristiche morfologiche fondamentali (e cioè: numero dei testicoli dei maschi; posizione dell'ovaio, rapporto tra dimensione del cieco unico e lunghezza totale delle femmine; forma e dimensioni delle uova, dei maschi e delle femmine di *S. bovis,* da noi repertati nel bovino, caprino, asino e dromedario somali, corrispondono a quelle tipiche di *S. bovis* (Sonsino, 1876) descritte dagli Autori da noi consultati: Neveu-Lemaire (4), Brumpt (5), Schwetz (6), Mönnig (7), Alessandrini (8).

Le misure degli esemplari, maschi e femmine, isolati dalle diverse specie animali ospiti differiscono invece da quelli riportati dai suddetti autori, nel senso che i parassiti da noi misurati risultano di dimensioni minori.

Queste differenze, che si osservano anche a confronto delle misurazioni di *S. bovis* di provenienza bovina fatte da Pellegrini (2) in Somalia,

non sono però da attribuire ad una nuova specie o varietà di schistosoma, ma solo a semplici differenze individuali del parassita, poiché, come si è osservato, le caratteristiche fondamentali di esso sono sempre quelle costanti e tipiche di *S. bovis*.

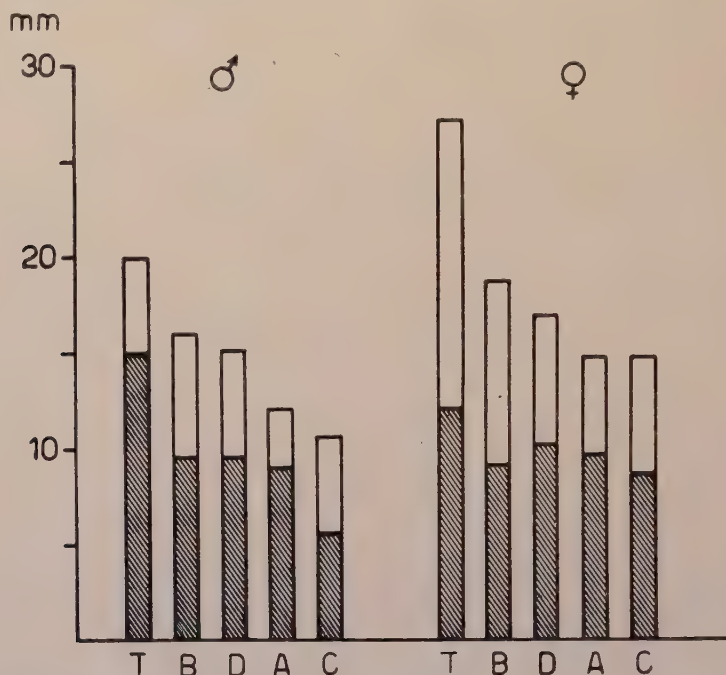


Fig. 1 - Valori massimi e minimi della lunghezza in campioni di maschi e femmine di *S. bovis* repertati nel bovino (B), nel dromedario (D), nell'asino (A) e nel caprino (C) in Somalia. T = valori di lunghezza comunemente riportati dagli AA.

La sede di elezione, normale e primitiva, del trematode è rappresentata in tutte le specie di animali ospiti esaminate dalle vene mesenteriche; nei casi di infestazioni massive, da noi osservate nel bovino, le localizzazioni occasionali sono rappresentate dai distretti del sistema portale (fegato, pancreas, milza).

Nel fegato del bovino somalo, *S. bovis* e uova possono determinare processi patologici caratteristici, tipici ed inconfondibili, che acquistano valore di specificità della schistosomiasi epatica di questo animale e che furono oggetto di altro lavoro (9).

Riconosciuto il bovino come ospite abituale di *S. bovis*, accertata la presenza di questo trematode nell'asino somalo, confermata l'osservazione di Angelotti sulla schistosomiasi dei caprini in Somalia, particolare importanza riveste la schistosomiasi rilevata nel dromedario in quanto rappresenta il primo reperto di *S. bovis* in tale ospite. Nel dromedario il solo schistosoma finora segnalato era *S. indicum* (Montgomery, 1906).

Questa specie, presente in India e Rhodesia (4), ove infesta vari animali (equini, caprini, dromedario) con localizzazione nel sistema venoso portale, si differenzia nettamente da *S. bovis* come dimostrato dai dati raccolti nella seguente tabella.

Principali caratteristiche morfologiche differenziali tra S. bovis *e* S. indicum

		S. bovis	*S. indicum*
Maschio:	Numero dei testicoli	3 - 6	5 - 9 (fino a 12)
Femmina:	Superficie cuticolare	liscia	liscia, eccetto alla estremità posteriore
	Lunghezza del cieco unico	inferiore della metà della lunghezza totale	uguale alla metà della lunghezza totale
	Posizione dell'ovaio	nella metà posteriore del parassita	a metà della lunghezza del parassita
	Forma delle uova	a fuso, con corpo simmetrico ed una punta ad una estremità	globoso, con una punta ad una estremità

Il basso indice di infestazione da *S. bovis* del dromedario a confronto dell'alta percentuale di infestazione del bovino è, a nostro avviso, da attribuirsi a fattori diversi, sia di ambiente di vita sia di specie di questi animali.

L'ambiente di vita del bovino somalo è rappresentato in gran parte dai territori vicini e compresi tra i due fiumi, Uebi Scebeli e Giuba, i quali costituiscono le principali risorse idriche della Somalia: le acque di irrigazione, di allagamenti, di infiltrazione di questi corsi d'acqua invadono vaste zone di quei territori, stagnandovi per più mesi all'anno e costituendo centri di abbeverata e luoghi di passaggio dei bovini. Queste acque stagnanti sono il principale ambiente di vita di molluschi, accertati (2) (3) (10) e ritenuti (11) ospiti intermedi di schistosomi, quali *Bulinus* (*Physopsis*) *abyssinicus* (v. Martens) e *Bulinus Forskalj*, nel nostro territorio.

Il dromedario somalo vive specialmente nelle regioni sabbiose del Nord Somalia, e nei territori dell'Alto Giuba e dell'Alto Uebi Scebeli, ove non è stata accertata la presenza di molluschi capaci di trasmissione di schistosomiasi. Esso utilizza inoltre per l'abbeverata principalmente le raccolte di acqua piovana e l'acqua dei pozzi, ove si esclude la presenza di molluschi vettori di schistosomiasi, e l'acqua corrente dei fiumi, ambiente difficile alla sopravvivenza di detti molluschi. Il dromedario evita infine i terreni irrigui od allagati, per la instabilità di equilibrio che gli deriverebbe dalla particolare conformazione del suo piede. Le possibilità di una sua infestazione da parte di *S. bovis* sono quindi molto minori di quelle del bovino.

In base al numero sempre scarso, talvolta ridotto ad un solo esemplare, di *S. bovis* presenti nel dromedario è pure da tenere in considerazione

la possibilità di una minore recettività di questa specie verso il parassita nei confronti di quella del bovino.

Una superinfestazione del bovino da parte di *S. bovis* è stata da noi ammessa (9), in base ai diversi stadi evolutivi delle alterazioni anatomiche del fegato infestato, che stanno ad indicare invasioni successive del parassita nel sistema portale.

Per il dromedario, invece, potrebbe trattarsi di uno stato di immunità relativa o premunizione parassitaria, la quale impedirebbe una superinfestazione di altri schistosomi, giusta l'osservazione riportata nel lavoro di Deschiens e Poirier (12), che i trematodi del sangue, come gli schistosomi, possono conferire sia all'uomo sia agli animali uno stato di resistenza ad una superinfestazione, mentre infestano l'organismo.

NATURAL DOMESTIC ANIMAL HOSTS OF *SCHISTOSOMA BOVIS* IN SOMALIA

A study has been carried out on schistosomiasis in domestic animals in Somalia, to complement the studies and observations of earlier workers.

The ox, goat, ass and dromedary proved to be natural hosts al *S. bovis*. Specimens of the parasite isolated from these species corrisponded morphologically to the species type but differed from it in being of smaller size. The prefered normal and primitive site of infection is in the mesenteric veins but with massive infections observed in cattle the region served by the venous portal system (liver, pancreas, spleen) was invaded.

The discovery of schistosomiasis by *S. bovis* in the dromedary, of which this is the first report, is of particular interest; so far the only schistosoma noted in the dromedary was *S. indicum* Montgomery 1906.

The low level of infestation of the dromedary in contrast to the high level in cattle, must be attributed to various factors such as the environmental conditions and the level of sensitivity. The greater part of the cattle lives in the region around and between the Uebi Scebeli and Giuba rivers. The region is irrigated by water from those rivers and forms the habitat for the molluscan vectors of schistosomiasis (*Bulinus abyssinicus, B. forskali*). The dromedaries lives however preferably in regions (Migiurtinia, Alto Uebi Scebeli and Alto Giuba) where these molluscs have not been found, and also avoid lands which are irrigated or liable to be flooded by the instability of their equilibrium on these. The small number of *S. bovis* present in infected dromedaries may be explained on the hypothesis of an immune status following a primary infection.

BIBLIOGRAFIA

(1) CROVERI P., (1919): Primo rapporto sul funzionamento dell'Istituto Sierovaccinogeno al Ministero delle Colonie. Tip. Bertoro - Roma.
(2) PELLEGRINI D., (1953): *Riv. Parass., XIV*, 15-17.
(3) LIPPARONI E., (1952): *Riv. Parass., XIII.*
(4) NEVEU-LEMAIRE M., (1936): Traité d'helminthologie mèdicale et vétérinaire. Vigot Frère, ed. Paris.
(5) BRUMPT E. (1940): Précis de Parasitologie. Masson et C.ie ed. Paris.
(6) SCHWETZ J. (1951): *Ann. Trop. Med. Parasit., 45*, 92.
(7) MONNIG H. O. (1947): Veterinary Helminthology and Entomology. Baillière, Tindall and Cox, London.
(8) ALESSANDRINI G. (1929): Parassitologia dell'uomo e degli animali domestici. UTET, Torino.
(9) SOBRERO R. (1958): *Riv. Parass., XIX*, 113-116.
(10) SOBRERO R. (1957): *Rend. Acc. Naz. Lincei, XXII*, 553-554.
(11) ZAVATTARI E. (1956): *Riv. Parass. XVII.*
(12) DESCHIENS R. et POIRIER M. (1952): *Ann. Inst. Pasteur, 83*, 725-744.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XXI - N. 2 - Giugno 1960

INDAGINE SUI CASI DI LATRODECTISMO VERIFICATISI NEGLI ANNI DAL 1938 AL 1958 IN ALCUNE PROVINCE D'ITALIA. NOTA II - PROVINCIA DI GROSSETO

SERGIO BETTINI (*) ed ENRICO FINIZIO (**)

Gli AA. hanno raccolto e studiato i dati riguardanti i casi di latrodectismo ricoverati negli ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto durante gli anni dal 1938 al 1958. E' stato fra l'altro osservato che si è verificato un considerevole aumento dei casi nel periodo fra il 1947 ed il 1952, con una punta massima nel 1950. Viene riportato un solo caso letale di latrodectismo.

In una prima nota (2) si è fatto riferimento alla letteratura riguardante le epidemie di latrodectismo (***) e sono state riportate alcune osservazioni preliminari che hanno poi condotto l'A. ad intraprendere una vasta ricerca epidemiologica sui casi di latrodectismo ricoverati negli ospedali ed infermerie delle Province di Grosseto, Viterbo, Roma e Latina durante il periodo dal 1938 al 1958. Nella stessa nota venivano inoltre riportati i dati relativi alla Provincia di Viterbo: da questi è risultato fra l'altro un notevole aumento della frequenza dei casi di latrodectismo negli anni 1946-47, con una punta massima nel 1947.

Nella presente nota vengono presi in esame i dati relativi alla Provincia di Grosseto.

Metodo - Il metodo impiegato nella valutazione dei dati raccolti presso gli istituti ospedalieri è stato ampiamente illustrato nella precedente nota (2) alla quale rimandiamo il lettore.

IL LATRODECTISMO NELLA PROVINCIA DI GROSSETO

I - *Caratteristiche geografiche della Provincia.*

La Provincia di Grosseto, che misura 449.595 ettari, è in gran parte costituita da una estesa pianura alluvionale aperta verso il mare e delimitata ad E ed a NE da un cerchio di rilievi collinosi, che precedono la zona più elevata, rappresentata dal sistema del Monte Amiata. Nella zona di pianura sono ubicate le città (con i rela-

(*) *Istituto Superiore di Sanità.*
(**) *Medico Provinciale agg., Grosseto.*
(***) Sindrome tossica causata dal morso del ragno *Latrodectus tredecimguttatus,* chiamato comunemente « ragno rosso volterrano, malmignatta, tarantola, bottone », ecc.

tivi ospedali) di Orbetello e di Grosseto; nella zona collinosa, le città di Scansano, Massa Marittima, Manciano e Pitigliano, anche esse sedi di ospedali ed infermerie. Nella zona montana trovasi Casteldelpiano, sede di ospedale di III categoria.

II - *Esame dei risultati e discussione.*

Da un esame condotto presso gli ospedali ed infermerie della provincia, è apparso che durante il periodo dal 1938 al 1958 solamente alcuni degli istituti ospedalieri, e cioé gli ospedali di Grosseto, Massa Marittima, Orbetello e Scansano, e l'infermeria di Manciano (Tab. 1), hanno registrato ricoveri per casi di latrodectismo. Gl'istituti ospedalieri positivi per

TABELLA 1

Ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto positivi per casi di latrodectismo negli anni dal 1938 al 1958.

Sede	Denominazione	Categoria	N. posti letto	N. abitanti del Comune (1)
Grosseto	Ospedale della Misericordia	II	260	47.716
Massa Marittima	Ospedale Civile S. Andrea	III	130	16.806
Orbetello	Ospedale S. Giovanni di Dio	III	120	17.834
Scansano	Ospedale Civile	III	99	7.976
Manciano	Ospedale Aldi Mai	Infermeria	33	9.924

(1) Censimento del 31 dicembre 1958.

casi di latrodectismo appartengono tutti alla zona di pianura e di basse colline che costituisce la fascia costiera della Provincia (Maremma toscana). Ciò non toglie che in numerosi centri, privi di istituti ospedalieri, si siano verificati casi di latrodectismo, curati a domicilio, che per ovvie ragioni sfuggono a questa indagine.

La Tab. 2 riporta il numero totale dei ricoverati per punture o morsi di animali velenosi negli ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto, positivi per casi di latrodectismo, dal 1938 al 1958. Il numero dei casi di morsi o punture di Artropodi è, secondo questa tabella, molto alto rispetto al numero dei ricoverati per morsi di serpenti (67 casi) (*). Non bisogna dimenticare tuttavia che gl'istituti ospedalieri esaminati sono solo una parte di quelli esistenti nella Provincia; perciò, tanto il numero totale dei ricoverati per morsi o punture di Artropodi, quanto quello dei ricoverati per morsi di serpenti nella intera Provincia dovrebbero risultare indubbiamente più alti, e così anche il rapporto numerico fra i due tipi di ricovero potrebbe essere diverso. Come risulta dalla stessa tabella, il numero dei casi di punture di Imenotteri (1 caso) e di scorpioni (5 casi) è molto basso rispetto a quello dei ricoverati per morso di *Latrodectus*. Il solo caso di punture di Imenotteri da noi segnalato non rappresenta cer-

(*) La quasi totalità di questi casi risulta ricoverata per morso di vipera.

TABELLA 2

Totale dei ricoverati per puntura o per morso di animale velenoso negli ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto negli anni dal 1938 al 1958

Ospedale o infermeria (sede)	Punture o morsi di Artropodi																		Morsi di serpenti		Casi a + b + c relativi a 1.000 degenti	Casi a + b + c relativi a 1.000 abitanti del Comune
	Morsi di *L. tredecimguttatus*																Punt. di Imenotteri	Punt. di scorpioni				
	Altamente probabili a)				Probabili (b)				Poco probabili (c)				(a) + (b) + (c)									
	♂	♀	N. tot.	%	♂	♀	N. tot.	%	♂	♀	N. tot.	%	♂	♀	N. tot.	%	N. tot.	N. tot.	N. tot.	%		
Grosseto . .	74	14	88	75,8	77	36	113	60,4	21	17	38	36,1	172	67	239	58,5	0	1	23	34,3	2,7	5,0
Manciano . .	0	0	0	0	7	3	10	5,3	11	3	14	13,3	18	6	24	5,8	0	1	7	10,4	5,4	2,4
Massa Maritt.	4	1	5	4,3	4	2	6	3,2	14	4	18	17,1	22	7	29	7,1	0	1	24	35,8	0,9	1,7
Orbetello . .	20	2	22	18,9	38	19	57	30,4	10	3	13	12,3	63	24	92	22,5	0	2	9	13,4	4,0	5,1
Scansano . .	1	0	1	0,8	1	0	1	0,5	16	6	22	20,9	18	6	24	5,8	1	0	4	5,9	2,9	3,0
Totali . . .	99	17	116		127	60	187		72	33	105		298	110	408		1	5	67			
%	85,3	14,7			67,8	32,2			68,5	31,5			73,3	26,7								

tamente la situazione reale, in quanto una gran parte dei casi « poco probabili » di latrodectismo, cioé quelli riportati con la diagnosi generica di « puntura d'insetto », deve attribuirsi invece a puntura d'Imenotteri. Difatti, fra gl'Insetti solo l'ordine degli Imenotteri in Italia comprende specie la cui puntura può provocare disturbi generali sì gravi da condurre il paziente in ospedale.

E' stato segnalato un solo caso di puntura di zecca, ricoverato nell'ospedale di Grosseto dal 9-7 al 15-7-1954, che non è stato incluso nella tabella.

Dei casi ricoverati per morso di *Latrodectus,* i più numerosi appartengono al sottogruppo dei casi « probabili » (187 casi) (*); seguono nell'ordine i sottogruppi dei casi « altamente probabili » (116 casi) e dei casi « poco probabili » (105 casi) (**).

Il rapporto-sessi dei pazienti dei sottogruppi « probabili » (32,2%) e « poco probabili » (31,5%) presenta valori molto vicini, mentre più basso è quello relativo al sottogruppo « altamente probabili » (14,7%); ma in ogni caso il rapporto è sempre in favore dei maschi.

Molto alta è la frequenza dei ricoverati per morsi di *Latrodectus* (totale dei casi secondo i vari gradi di probabilità) nell'ospedale di Grosseto (58,5% dei casi) rispetto a quella nell'ospedale di Orbetello (22,5%) e negli altri ospedali, (Massa Marittima 7,1%, Manciano 5,8% e Scansano 5,8%). Va tenuto presente tuttavia che la segnalazione dei casi ha avuto inizio solo con l'anno 1940 per Grosseto, con il 1946 per Manciano e con il 1943 per Scansano.

Se i casi di latrodectismo (totale dei casi secondo i vari gradi di probabilità) vengono riferiti al numero totale delle degenze dei singoli ospedali ed infermerie (vedi Tab. 2, colonna 21ª e Tab. 3), il loro ordine per frequenza di casi è il seguente: Manciano (5,4 casi per mille degenti), Orbetello (4,0 per mille), Scansano (2,9 per mille), Grosseto (2,7 per mille) e Massa Marittima (0,9 per mille). Se gli stessi casi vengono invece riferiti al numero degli abitanti dei Comuni ove hanno sede gl'istituti ospedalieri stessi (vedi Tab. 2, col. 22ª e Tab. 1), il loro ordine per frequenza è il seguente: Orbetello (5,1 casi per mille abitanti), Grosseto (5,0 per mille), Scansano (3,0 per mille), Manciano (2,4 per mille) e Massa Marittima (1,7 per mille). Non va dimenticato però che questo ordine si riferisce sempre al numero totale (secondo i vari gradi di probabilità) dei

---

(*) Di questi ben 57 casi (32,8%) appartengono alla suddivisione 3 dello schema A (vedi nota precedente), quelli cioè per cui l'esame della cartella clinica poteva lasciare dubbi sulla diagnosi di latrodectismo riportata dal sanitario.

(**) Di questi, 31 casi (33,8%) appartengono alla suddivisione 2 dello schema A, (vedi nota precedente), quelli cioè, controllati nelle cartelle cliniche, che decisamente non presentavano la sintomatologia propria del latrodectismo.

casi di latrodectismo, più tutti i casi di punture d'insetti (un sol caso di puntura d'Imenotteri è stata segnalata come tale); mentre in verità per avere un quadro più esatto della situazione del latrodectismo in cia-

TABELLA 3

Numero totale delle degenze (medicina e chirurgia) registrate nei vari ospedali ed infermerie della Provincia (positivi per casi di latrodectismo) negli anni dal 1938 al 1958.

Ospedale o infermeria	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948
Grosseto . .	3.400	3.100	3.016	2.980	3.443	—	2.273	3.218	3.450	4.155	4.105
Manciano . .	—	—	—	—	—	162	—	85	263	272	286
Massa Maritt.	1.187	1.144	1.101	1.040	1.118	1.424	1.646	1.212	1.313	1.409	1.381
Orbetello . .	926	887	1.143	1.060	1.214	980	527	880	1.182	1.256	1.088
Scansano . .	—	—	—	—	—	482	373	279	287	329	505
Totale . . .	5.513	5.131	5.260	5.080	5.775	3.048	4.808	5.674	6.495	7.421	7.365

Anno	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	Totale
Grosseto . .	4.295	4.562	4.594	4.871	4.853	4.967	5.868	6.289	6.594	6.865	86.882
Manciano . .	287	273	241	275	303	306	355	377	423	482	4.390
Massa Maritt.	1.476	1.298	1.098	1.117	1.145	1.548	1.778	1.921	1.935	1.982	29.273
Orbetello . .	1.040	1.040	1.004	1.076	1.019	1.096	1.198	1.320	1.329	1.383	22.696
Scansano . .	362	475	550	529	501	534	567	778	748	794	8.098
Totale . . .	7.508	7.648	7.487	7.868	7.821	6.451	9.766	10.685	11.029	11.806	151.339

scun ospedale si dovrebb tener conto dei soli casi « altamente probabili » + « probabili ». Così facendo, l'ordine degli istituti ospedalieri, in base alla frequenza di questi soli casi, riferita ai degenti, sarebbe il seguente: Orbetello (3,4 casi per mille degenti), Manciano (2,2 per mille), Grosseto (2,1 per mille), Massa Marittima (0,3 per mille) e Scansano (0,2 per mille); e la frequenza dei casi riferita agli abitanti dei Comuni sarebbe la seguente: Orbetello (4,4 casi per mille abitanti), Grosseto (4,2 per mille), Manciano (1,0 per mille) Massa Marittima (0,6 per mille) e Scansano (0,2 per mille).

Per quanto riguarda i morsi di serpenti, la frequenza più alta si è riscontrata per Massa Marittima (35,8% dei casi), seguita da Grosseto (34,3%), Orbetello (13,4%), Manciano (10,4%) e Scansano (5,9%).

Il grafico della Fig. 1 illustra l'andamento dei casi di latrodectismo negli istituti ospedalieri della Provincia durante il periodo compreso fra il 1940 ed il 1958 (sono stati esclusi gli ospedali di Manciano e di Scansano poiché i dati colà rilevati hanno inizio rispettivamente nel 1946 e nel 1943). In essa si nota che i casi di latrodectismo « altamente probabili » + « probabili » aumentano considerevolmente di numero negli anni 1947-

1952, con una punta massima nel 1950 (Fig. 1, *a*); mentre i casi «poco probabili» (Fig. 1, *b*) presentano solo un modestissimo aumento in corrispondenza dell'anno 1951.

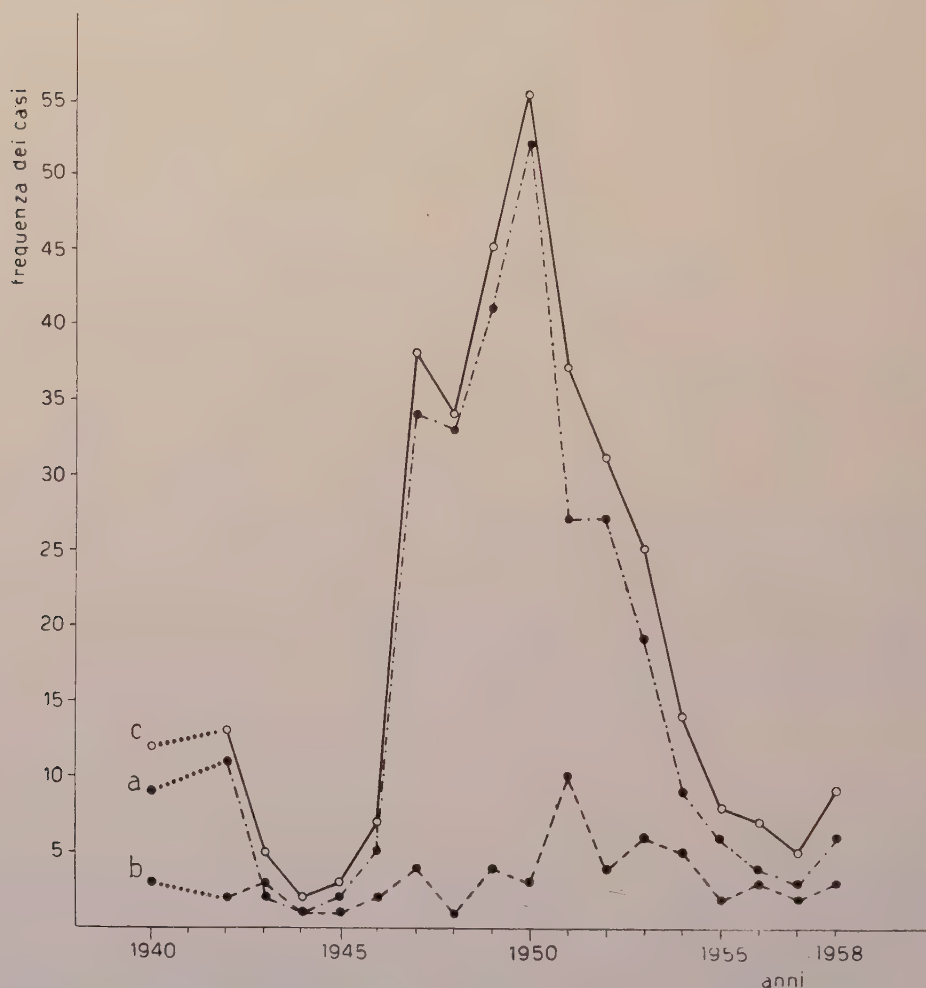


Fig. 1 — Andamento della frequenza dei casi di latrodectismo «altamente probabili» + «probabili» (a), «poco probabili» (b), ed «altamente probabili» + «probabili» + «poco probabili» (c), ricoverati negli ospedali di Grosseto, Orbetello e Massa Marittima durante gli anni dal 1940 al 1958.

Se il numero dei casi «altamente probabili» + «probabili» dei singoli anni viene riferito al totale delle degenze annuali (complessive di tutti gl'istituti ospedalieri, eccetto quelli di Manciano e di Scansano perché incompleti nei dati riguardanti i primi anni) si ottiene il grafico della Fig. 2 che è perfettamente sovrapponibile alla curva *a* della Fig. 1.

Dal grafico della Fig. 3 (distribuzione di frequenza per età dei casi «altamente probabili» + «probabili» di latrodectismo) si può rilevare che

la frequenza dei casi è maggiore in corrispondenza di due gruppi di età (sia per i maschi che per le femmine) e cioé dai 15 ai 30 anni e dai 37 ai 60 anni. Ciò differisce nettamente da quanto già osservato per tutta l'Italia, solo per gli anni 1949-51 (1), e per la Provincia di Viterbo per gli anni 1938-58 (2); in quest'ultima, l'aumento della frequenza dei casi (maschi e femmine) corrispondeva al gruppo di età fra i 15 ed i 30 anni. Una spiegazione di tale fenomeno non è facile: forse è da ricercarsi nelle abitudini lavorative diverse, degli agricoltori della provincia di Grosseto, che possono variare a seconda dell'età.

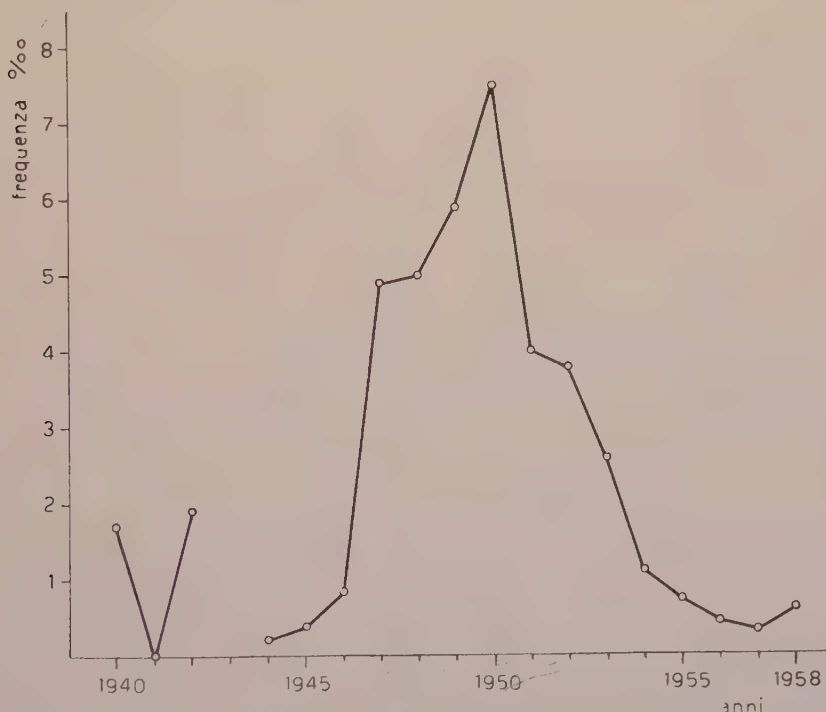


Fig. 2 — Numero dei casi di latrodectismo « altamente probabili » + « probabili » riferiti a 1.000 ricoverati negli ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto negli anni dal 1940 al 1958.

Nel grafico della Fig. 4 viene rappresentata la distribuzione di frequenza mensile dei casi « altamente probabili » + « probabili » di latrodectismo. Una frequenza più alta si osserva nei mesi da giugno ad agosto, con un massimo nel mese di luglio (circa il 45% dei casi, sia per i maschi che per le femmine); le curve per i due sessi sono perfettamente sovrapposte. Questi dati circa la frequenza mensile dei casi corrispondono a quanto già messo in rilievo per i casi segnalati in Italia per gli anni 1949-51 (1) e per i casi della Provincia di Viterbo per gli anni 1938-58 (2).

Il grafico della Fig. 5 rappresenta la distribuzione della frequenza,

secondo la durata del ricovero, dei casi « altamente probabili » + « probabili » di latrodectismo (su 298 casi maschi + femmine). La frequenza è più alta per il periodo di durata del ricovero di 1-6 giorni, massima per 3 giorni (26% dei casi). Ciò è in buon accordo con quanto osservato per la Provincia di Viterbo (2) ove tuttavia la frequenza massima, per il periodo di durata del ricovero era per 2 giorni anziché per 3 giorni. Ciò è dovuto verosimilmente ai differenti criteri terapeutici esistenti nei vari istituti ospedalieri per cui la degenza può risultare più o meno lunga.

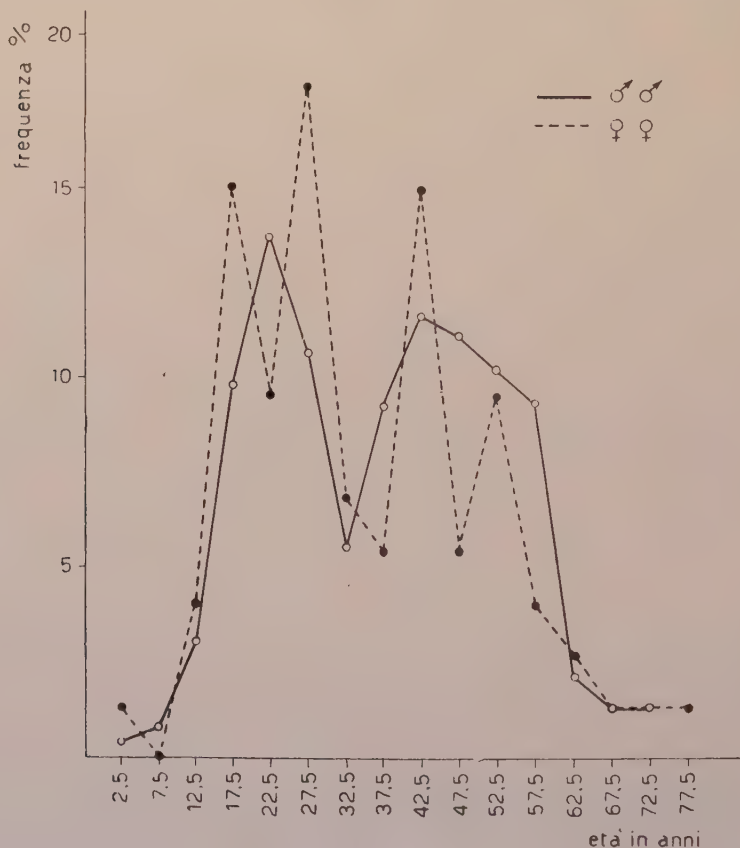


Fig. 3 — Distribuzione di frequenza per età di 235 casi « maschi » e di 74 casi « femmine » di latrodectismo (« altamente probabili » + « probabili ») ricoverati negli ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto negli anni dal 1938 al 1958.

Dal punto di vista amministrativo-ospedaliero è interessante osservare che il numero totale dei ricoverati per morsi o punture di Artropodi (per gli ospedali presi in considerazione nel periodo dal 1938 al 1958) rappresenta il 0,27% del numero totale dei ricoveri (151.339), mentre i morsi di *Latrodecuts* (casi « altamente probabili » + « probabili ») rappresentano il 0,20%. Il totale delle giornate di ricovero, per i 280 casi di punture o

morsi di Artropodi è stato di 1.608, mentre per i morsi di *Latrodectus* (casi « altamente probabili » + « probabili ») è stato di 935.

Molto rare, rispetto al numero dei casi, sono risultate le notizie circa l'« occupazione » dei ricoverati per latrodectismo. Non si è ritenuto quindi opportuno riportare i pochi dati in nostro possesso.

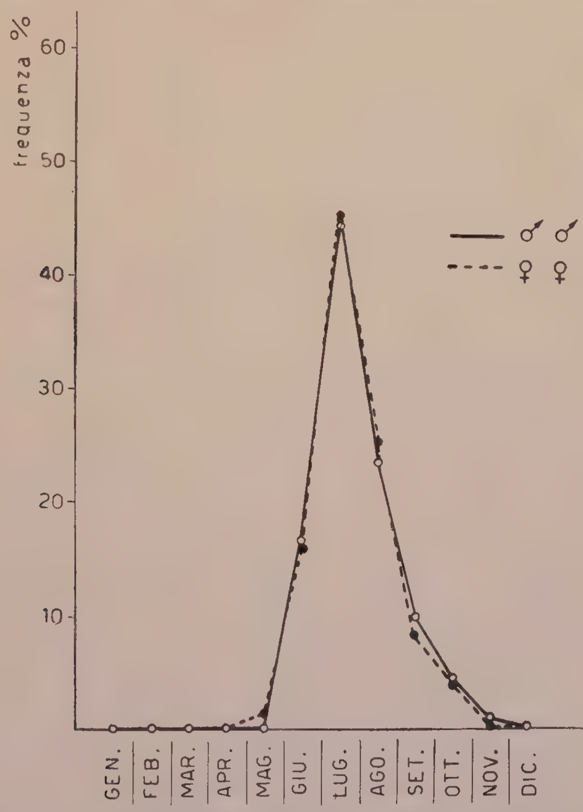


Fig. 4 — Distribuzione di frequenza mensile dei casi « altamente probabili » + « probabili » di latrodectismo ricoverati negli ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto negli anni dal 1938 al 1958. a) maschi (su 225 casi); b) femmine (su 75 casi).

Va segnalato il fatto che un caso di latrodectismo (riferibile al gruppo « altamente probabili ») è risultato letale (ospedale di Orbetello, 1947). Si tratta di un paziente maschio di 52 anni ricoverato nel mese di agosto per morso di *Latrodectus* al dorso. (Il paziente è deceduto durante la prima notte di ricovero. Non è stata praticata necroscopia). Nessun caso letale è stato registrato per puntura di altri Artropodi, o per morso di serpenti.

III. *Conclusioni.*

Dall'esame dei risultati per la Provincia di Grosseto si può concludere quanto segue:

1) I ricoveri per morso o puntura di Artropodi (408 casi) sono risultati circa 6 volte più numerosi dei ricoveri per morso di serpenti (67 casi).

2) Il totale dei casi di latrodectismo « altamente probabili » + « probabili », secondo la classificazione usata, è risultato, complessivamente per gli ospedali ed infermerie considerati, di 303 casi, con un rapporto-sessi decisamente in favore dei maschi. Il numero dei casi « poco probabili » è risultato di 105. Un solo caso è risultato ricoverato per puntura di Imenotteri, mentre 5 casi per punture di scorpioni.

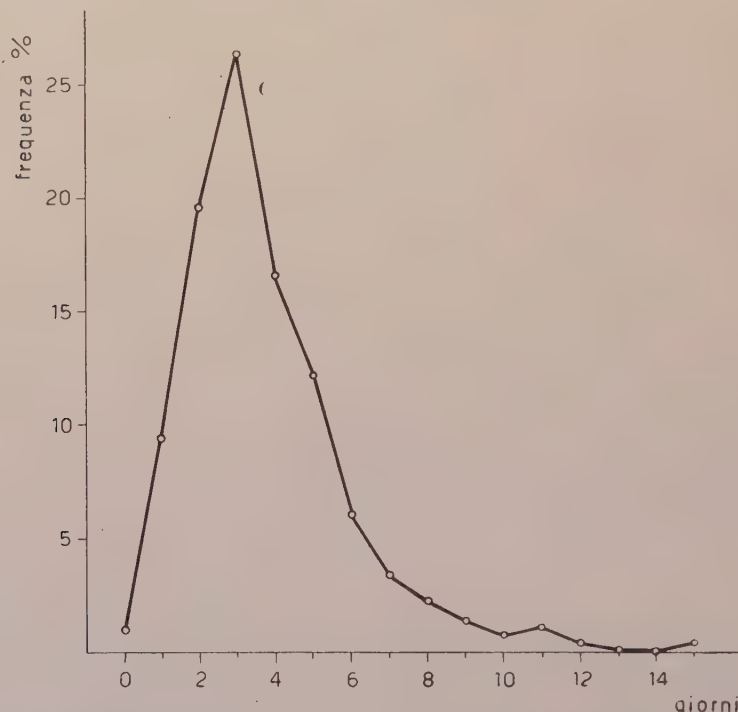


Fig. 5 — Distribuzione di frequenza per la durata del ricovero ospedaliero dei casi « altamente probabili » + « probabili » di latrodectismo ricoverati negli ospedali ed infermerie della Provincia di Grosseto negli anni dal 1938 al 1958.

3) I casi di latrodectismo sono stati segnalati solamente negli ospedali della zona costiera della provincia. La frequenza più alta dei ricoveri si è riscontrata per l'ospedale di Grosseto.

4) L'andamento della frequenza dei casi di latrodectismo nel periodo fra il 1940 ed il 1958 mostra un considerevole aumento del numero dei casi durante gli anni 1947-52, con una punta massima nel 1950.

5) La distribuzione di frequenza per età dei casi di latrodectismo mostra una frequenza più alta per i gruppi di età dai 15 ai 30 anni e dai 37 ai 60 anni, sia nei maschi che nelle femmine.

6) La distribuzione di frequenza mensile dei casi di latrodectismo

mostra una frequenza notevolmente più alta per i mesi di giugno-agosto, con un massimo per il mese di luglio, sia per i maschi che per le femmine.

7) La distribuzione di frequenza per la durata del ricovero è più alta per il periodo di durata di 1-6 giorni, massima per quello di 3 giorni.

8) Durante il periodo in esame si è verificato nella provincia un solo caso letale nei ricoverati per morso di *Latrodectus;* nessun caso letale nei ricoverati per puntura di altri Artropodi o per morso di serpenti.

RINGRAZIAMENTI: I nostri sentiti ringraziamenti, per averci agevolato nella raccolta dei dati per il presente lavoro, vanno al Medico Provinciale di Grosseto, dottor Camporese, ai primari e medici dei vari ospedali ed infermerie visitati, proff. M. Bassi di Grosseto, M. Cortesini di Orbetello, R. Magaldi di Scansano, dott. G. Giacomelli e L. Fabiano di Massa Marittima, ed R. Colangelo di Manciano.

La nostra particolare riconoscenza va al dott. L. Bini, primario medico dell'Ospedale Civile di Orbetello, per aver suggerito, incoraggiato e favorito queste e le precedenti ricerche sul latrodectismo nella zona.

Ringraziamo inoltre il personale delle varie segreterie ospedaliere per averci validamente aiutato nel rintracciare le cartelle nosologiche.

SURVEY ON THE CASES OF LATRODECTISMUS OCCURRED DURING THE YEARS FROM 1938 TO 1958 IN SOME PROVINCES OF ITALY. NOTE II - THE PROVINCE OF GROSSETO

The epidemiological data on latrodectismus in the Province of Grosseto during the years 1938-58 show that:

1) The « highly probable » + « probable » latrodectismus cases are 303, with a sex-ratio always in favour of males. 2) The cases were reported exclusively from the coastal zone of the Province, the highest frequency being at Grosseto's hospital. 3) The frequency of cases shows a considerable increase a) during the years 1947-52, with the highest peak in 1950, b) in the groups of age between 15 and 30 years and between 37 and 60 years, in both sexes, and c) during the months of June-August, with the highest peak in July. 4) A period of 3 days hospital stay is most frequent, 5) A single lethal case of latrodectismus is reported.

BIBLIOGRAFIA

BETTINI S. (1954): Distribuzione dei casi di latrodectismo in Italia durante gli anni 1949-51. *Rend. Ist. Sup. San., 17,* 333-342.

BETTINI S. (1960): Indagine sui casi di latrodectismo verificatisi negli anni dal 1938 al 1958 in alcune Province d'Italia. Nota I - Provincia di Viterbo. *Riv. di Parass. 21,* 21-38 (e *Rend. Ist. Sup. San. 23*).

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XXI - N. 2 - Giugno 1960

CONTROL OF HOUSE-FLIES IN RURAL AREAS BY MEANS OF TRAPS

G. G. MER and M. PAZ (*)

1. A description is given of a simple and cheap fly trap used with a bait of yeast and ammonium carbonate.
2. A sufficient number of traps placed in strategic positions gave good control in a rural area where fly breeding continued unchecked.
3. Used as a supplement to fly breeding control measures, the traps should prove highly effective in reducing the fly population in rural areas.

« The interest in traps remains at a high level and efforts to improve their effectiveness and extend their range of usefulness continues. The day may come when traps will be devised that are greatly superior to those we have now; the effort to develop them will be worth while ».

Howard Baker and T. E. Hienton
The Yearbook of Agricolture 1952

1. INTRODUCTION

Modern methods of insect control frequently give rise to disappointment because these methods are often complicated and costly and because of the development of resistance to insecticides. This resistance leads to the use of more and more toxic materials with the consequent danger to man and animals ever increasing. The growing realization of these facts is stimulating people in rural areas to seek safe, cheap and more practical methods of house-fly control.

Sanitarians suggest as an alternative to insecticides, the elimination of house-fly breeding places. Under rural conditions this depends on the rational treatment of manure and garbage. Although it is obviously well worth while to do so as a long term project, the high initial cost of such methods and the changes involved in routine work arrangements, make it difficult, in practice, to achieve this aim.

(*) *The Hebrew University, Jerusalem. Malaria Research Station in Rosh-Pina.*

Through the lack of any other suggestions, the rural population is tending to revert to old methods of control which fell out of use because of their comparatively low effectivity. One of these methods is the use of traps.

It cannot be said with justification that because a method failed many years ago, it will not prove effective under changed environmental conditions or that it cannot be modified on the basis of new information. On the other hand, it would be regrettable if the revival of an old method again brought disappointment, especially if in the meantime all other methods of control were to be abandoned.

The use of traps was revived in Israel during 1957 (by Davidson) as the main method of fly control, basing it on the very good results obtained at a kibbutz (collective settlement), Nir David.

The method is simple and cheap. The bait which was recommended, chicken intestines, is available in every kibbutz at all times and this is the reason why this method is in use to-day in many rural settlements in this country.

West in the « House-fly » states:

« It should be pointed out that fly traps can never afford more than partial relief from the fly nuisance; as a supplementary measure their usefulness should not be overlooked... when properly baited and placed in strategic locations, the conical fly trap will capture enormous numbers of house-flies and blow-flies ».

For the purpose of examining anew the possibilities of fly control in rural areas by means of traps, this survey was carried out.

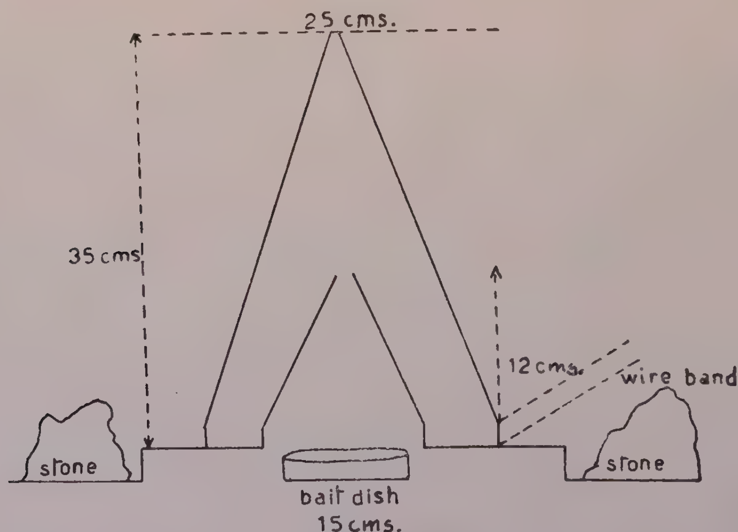


Fig. 1

2. The Conical Trap.

For experimental purposes, there was needed a simple cheap trap that would be suitable for any kind of area and which could easily be dismantled and cleaned. It was decided to use a small conical trap made of wire netting, as described in Fig. 1. Using the same bait and on the sam site, this trap proved no less effective than the large trap used by Davidson, as the following figures show.

Number of Trapped Flies.

Period of Test.	Small Conical Trap.	Davidson's Trap.
26-27 August	6000	4150
28-30 »	7200	5300
31 August-2 Sept.	3800	4100

3. Bait.

« For experimental purposes a bait is needed whose composition and attractivity to flies, per given quantity, during a definite period, will remain constant ». (Ascher 1958)

It is clear that chicken entrails do not possess these properties. They tend to dry out fairly rapidly under Israeli conditions, their preparation is unpleasant and their employment in traps near kitchens and dining rooms is undesirable. Moreover, the use of chicken intestines in traps tends to attract rodents and other animals who frequently upset the traps in attempting to reach the bait.

After many experiments, on the basis of Ascher's data, a mixture was found, that within certain limits, satisfied the requirements defined above. The mixture is compounded as follows: 250 grams of yeast are stirred into 1.5 litres of water which is held for three days at room temperature. 10 grams of ammonium carbonate are now added and the bait is ready for use.

The required properties are maintained for a long time if the mixture is kept in a closed bottle. A small quantity in an open vessel will retain its effectivity at least for 24 hours. This was seen during an experiment in which 10 ccs. of the bait in a shallow dish placed under a trap attracted flies to a fairly high degree during this period.

The attractivity of this bait was compared with that of chicken intestin. Two identical traps, one for each bait, were placed near each other for a period of three hours. The location of the traps was changed several times, using fresh bait each time. Results are as follows:

Numbers of Flies Trapped By Two Different Baits.

Exp. N°.	1		2		3		4	
	A	B	A	B	A	B	A	B
Age of Bait (days)	5	1	8	2	15	2	17	3
Total No. of Trapped Flies . .	276	70	586	607	155	90	260	45
Musca dom. vicina	131	48	527	387	37	42	98	7
Chrysomyia albiceps	90	8	59	220	118	48	128	38
Sarcophaga spp.	4	2						
Ophyra leucostoma	42						29	
Phaenicia sericata	5	8					3	
Fannia canicularis							1	
Wohlfartia spp.							1	
Musca sorbens	4	4						

Trap (A) Yeast-Amm. Carb. Trap (B) Chicken Intestines

The new bait is no less attractive to various flies than chicken intestines and in the case of house-flies it is much more effective.

It is known that the attractivity of insect baits depends, among other factors, on the physiological condition of the insects attracted. This can be checked by comparing the composition of a general population of house-flies with that of flies taken from the trap.

Accordingly, a comparison was made between flies trapped during a period of half an hour in a cow barn and flies captured during the same period from all parts of the same cow barn, by means of a hand net.

One hundred flies from each sample were dissected on the same day as caught, their sex was determined and the females were classified as follows:

A. Young females with larval fat cells.

B. Females with ovaries containing developing eggs with the yolk forming less than one third of the egg.

C. Females with ovaries containing developing eggs with the yolk forming more than one third of the egg.

D. Females with ovaries containing mature eggs.

The results are summarised below:

Percentages of Male and Female House-flies
and *Females Classified According to Stages of Egg Development.*

Date	Males		Females		A		B		C		D	
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N
28-8-58	16	31	84	69	33	42	21	23	41	36	6	1
29-8-58	13	11	87	89	16	31	33	31	37	34	4	4
31-8-58	13	13	87	87	16	25	30	29	46	43	8	8
3-9-58	8	25	92	75	17	31	31	24	51	42	1	3
6-9-58	5	39	95	61	26	43	21	31	50	26	3	0
10-9-58	25	24	75	75	33	38	44	32	19	26	4	4

T - Trap N - Net

The most obvious differences between the two samples were:

a) More males were taken by net from the general house-fly popu-

lation than from flies attracted to the traps. This difference was quite pronounced on three separate occasions.

b) In all cases, the percentage of young females was higher in samples taken from the net than in samples removed from the traps.

Note. If flies were held within a cage under cow barn conditions, it was seen that the females lost their fat cells within 3-4 days.

4. FIELD EXPERIMENT.

This experiment was carried out in a kibbutz where sanitation was at a low level and where there were numerous sources of fly breeding.

The main method of fly control at this kibbutz was by means of diazinon dust used as a larvicide and this practice was suspended about a week before the experiment began on 26-8-58. The experiment extended over a period of seventeen days.

It was known from previous observations that the placing of traps in situations of strategic importance is the most important factor in order to obtain the maximum effect, although numerous flies could be caught at almost any site.

The figures below show the importance of placing the traps in strategic locations.

Trapping Flies at Various Sites Within The Kibbutz.

A. *Chicken - coop.*

Number of Flies Trapped By Two Identical Traps During 24 Hours of the Same Day.

Trap 1. Site		Trap 2. Site	
Inside	500	Food Store	1200
Outside	140	» »	1500
Food Store	1700	» »	1650

B. *Open Area.*

Number of Flies Trapped By Two Identical Traps Placed 3 Metres From Each Other, During 24 Hours Of The Day.

Trap 1.	Nearer to Breeding Source	1075
» 2.	Further from Breedig Source	790
Trap 1.	Nearer to Breeding Source	1025
» 2.	Further from Breeding Source	810
Trap 1.	Nearer to Breeding Source	1080
» 2.	Further from Breeding Source	775

For the large scale experiment, fifteen traps were at first employed and their sites are given in Fig. 2. During the period of the test, two

traps were removed from their original sites and placed elsewhere and one was later withdrawn.

In deciding upon the number of traps to be used in the test, the chief consideration was the locations of strategic sites, the use of which would not interfere with the daily work and traffic in the kibbutz area.

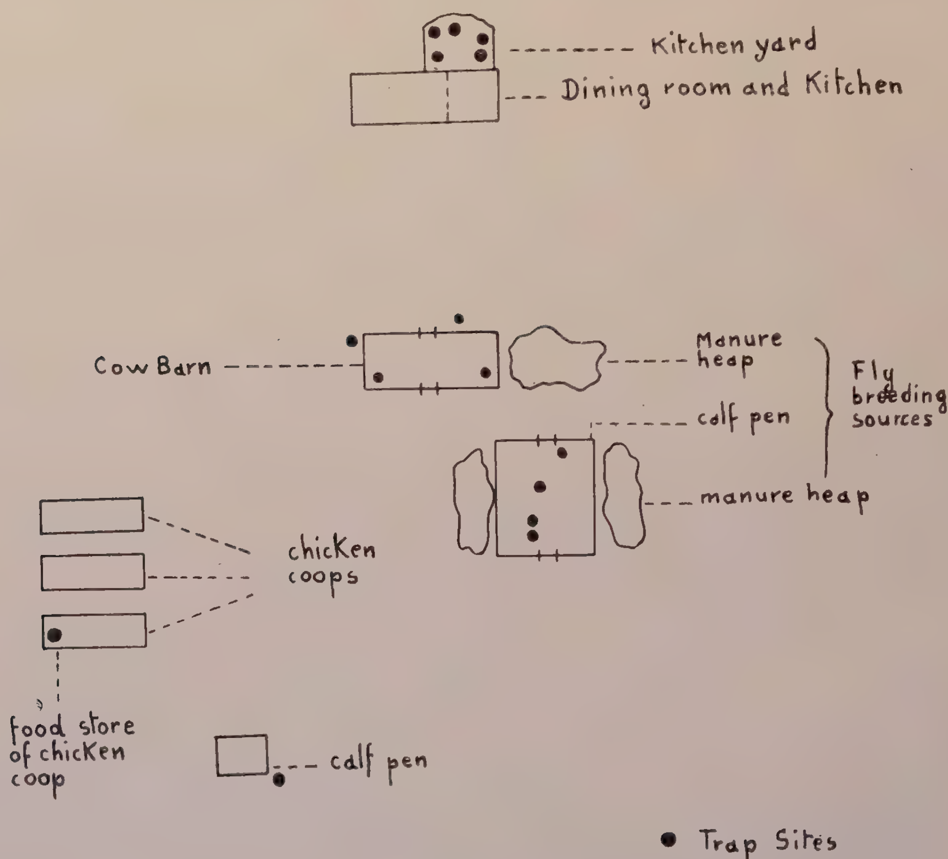


Fig. 2

The bait was renewed daily in each trap and trapped flies were collected six times during the seventeen days, the period of the test. Each time the flies were removed from the traps, 1000 flies were weighed and from this sample it was possible to calculate by weighing, the total number of flies from each trap.

During the seventeen days of the test, the number of flies trapped was 1,174,000.

The number of flies taken from the traps at each count gave a daily trapping average as follows:

Period	1	2	3	4	5	6
Date . . .	26-27 Aug.	28-30 Aug.	31 Aug-2 Sept.	3-5 Sept.	6-8 Sept.	9-11 Oct.
Average No. of flies trapped in 1 day (in thousands)	42	98	78	65	59	55

The second count showed more than double the number of flies trapped during the first period. This may have been due to an increase in the general fly population resulting from the discontinuation of larviciding by diazinon 8-10 days previously.

Subsequently the numbers of flies decreased in the traps but parallel with these declining numbers, there was also a drop in the general fly population. It seems reasonable to assume that if the trappings had continued for an extended period, an equilibrium would have been reached between the appearance of new flies and the probability of capturing them by means of traps.

Changes in fly population densities in the cow barn were noted by counting flies on six cows in various parts of the barn. These counts were made concurrently with the weighing of flies taken from the traps as described previously and were as follows:

Date	26-8	28-8	31-8	2-9	5-9	9-9	11-9	14-9
No. of Flies (in Thousands)	13	6	6	6	3	4	4	6

At the same time, flies were trapped in 4 traps near and outside the cow barn, giving the counts below:

Period	1	2	3	4	5	6
Average No. of flies trapped in 1 day (in thousands)	8	41	29	16	16	14

It can be seen that two days after the experiment began, the fly population in the cow barn had decreased by 50%. There is no doubt that the presence of the traps was the sole reason why there was no increase in fly population density in spite of the fact that larviciding by means of diazinon had ceased.

From now on, during the experiment, the numbers of flies in the cow barn and also the numbers of flies taken in the four traps mentioned above, slowly decreased as if a balance was being reached between the fly population and the entrance of flies into the traps.

Only two days after concluding the experiment, the fly population in the cow barn showed an increase. This was to be expected as during the period of the field experiment ,a survey of fly breeding sources in the kibbutz carried out twice weekly showed that the situation remained unchanged throughout.

AKNOWLEDGEMENT: Thanks are due to Mr. P. ROSEN of the Ministry of Health for his determination of the trapped flies.

LOTTA CONTRO LA MOSCA DOMESTICA NELLE ZONE RURALI PER MEZZO DI TRAPPOLE

A) E' stata costruita, e viene descritta, una trappola per mosche, semplice ed a buon mercato, utilizzabile in aree di ogni sorta.

B) Un'esca a base di lievito e di carbonato d'ammonio si è dimostrata assai attrattiva per le mosche.

C) Viene dimostrata e sottolineata l'importanza della scelta di luoghi strategici per le trappole.

D) Sembrerebbe che un numero sufficiente di trappole disposte intorno o all'interno di un edificio, sia capace di determinare la diminuzione della densità della popolazione di mosche nell'edificio stesso e di prevenirne un aumento da ogni possibile fonte.

E) Si può presumere che un sufficiente numero di trappole situate in vari luoghi strategici abbia la possibilità di ridurre la popolazione generale delle mosche in una zona rurale, anche se l'estensione dei focolai larvali rimane costante o sia aumentata. Tale possibilità può tuttavia venire limitata da altri fattori ambientali, quali ad esempio l'assenza delle basilari norme igieniche con la conseguente formazione di fonti di attrazione per le mosche diverse dalle trappole.

F) Sembra che la cattura di molte mosche in breve lasso di tempo non influenzi lo sviluppo potenziale delle mosche.

REFERENCES

ASCHER K. R. S. (1958): *Acta Tropica*, *15*, 1.

BAKER H., HIENTON T. E. (1952): Traps Have Some Value. Yearbook of Agriculture.

DAVIDSON A.: verbal information.

WEST L. S. (1951): The House-fly, Comstok Publ. Co. Ithaca.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XXI - N. 2 - Giugno 1960

NOTE E OSSERVAZIONI

NOTE SULL'AZIONE ANTIELMINTICA DELLA DITIAZANINA

MARCELLO RICCI (*) e ELIO GAGLIANO (**)

Avendo necessità di disporre di un antielmintico a largo spettro di azione, di sicura efficacia e privo di tossicità, per l'espletamento di una esperienza sui rapporti tra parassitismo intestinale ed accrescimento infantile, (Ricci M. e Cresta M.: Ricerche sull'accrescimento infantile, in relazione al parassitismo intestinale, nel Comune di Rofrano - Salerno - [in corso di stampa]) che richiedeva il trattamento antiparassitario ripetuto di un cospicuo numero di bambini, la nostra attenzione fu attratta dai lavori (1, 2, 3, 4) che proprio allora si venivano pubblicando sulla ditiazanina (3,3'-dietiltiadicarbocianina-ioduro), un nuovo antielmintico che sembrava appunto possedere tutti i requisiti da noi ricercati. Ci rivolgemmo pertanto alla Ely Lilli & Co., produttrice del medicinale sotto il nome di «Anelmid», chiedendo che venisse messo a nostra disposizione il quantitativo di prodotto necessario per il nostro esperimento; tale Ditta, pur rispondendo prontamente alla nostra richiesta — e per questo desideriamo rinnovarle qui i nostri ringraziamenti — non poté però fornirci che un limitato quantitativo di medicinale; ci fu pertanto possibile trattare con questo solo una parte dei soggetti in esperimento, e per una volta soltanto. Ai risultati di tale trattameno è dedicata la presente nota; la loro pubblicazione è stata ritenuta opportuna in quanto palesandosi, dalla ormai abbastanza lunga serie di lavori dedicati all'azione antielmintica della ditiazanina, una certa discordanza nei risultati ottenuti dai diversi AA. nell'uso di essa, può essere utile che si aggiungano agli altri anche i dati da noi raccolti. Non ci risulta, inoltre, che sia stata fino ad oggi pubblicata in Italia una qualche notizia sull'argomento.

* * *

Abbiamo operato due serie di trattamenti, una prima su 14 bambini ed una seconda su 67. Prima di trattare il grosso dei soggetti abbiamo infatti voluto sincerarci circa la effettiva entità degli eventuali disturbi conseguenti alla somministrazione della ditiazanina; dalla bibliografia si desumeva invero una non infrequente possibilità di essi, sia pure in forma transitoria, ai dosaggi consigliati dalla Casa produttrice: mg 200 il 1° giorno e mg 400 al giorno per i quattro giorni successivi fino a kg. 21 di peso; rispettivamente, mg 200 e mg 500 fino a 26 kg di peso; mg 300 e mg 600 oltre i 26 kg di peso; sempre somministrando la dose quotidiana in tre volte, circa 2 ore dopo i pasti.

Ai fini della tolleranza del prodotto, i risultati del primo trattamento — effettuato su soggetti tra i 7 ed i 12 anni affetti da infestioni multiple, con presenza, da due a tutte e quattro, delle seguenti specie: *Hymenolepis nana, Ascaris lumbricoides, Enterobius vermicularis, Trichuris trichiura* — sono stati i seguenti: esattamente la metà dei soggetti hanno perfettamente tollerato la terapia, mentre l'altra metà ha presentato disturbi di vario grado; di questi, tre hanno comunque potuto ultimare la cura, mentre gli altri quattro hanno dovuto sospenderla, dopo due o tre giorni, a causa della persistenza dei disturbi. Disturbo assolutamente prevalente è risultato il vomito, presente in forma talvolta ostinata, in qualche caso subito dopo la somministrazione del medicamento, ma più spesso a distanza di qualche ora; secondariamente si sono osservati dolori intestinali e scariche diarroiche.

(*) *Istituto Superiore di Sanità, Laboratori di Parassitologia, Roma.*

(**) *Borsista della Fondazione Motta presso l'Istituto Nazionale della Nutrizione, Roma.*

In base a tale esperienza i 67 soggetti del secondo trattamento hanno ricevuto una dose ridotta, e precisamente: mg 200 il 1° giorno in due volte, e mg 400 i quattro giorni successivi, pure in due volte (*). Questo dosaggio è stato di norma ben tollerato (**); solo in due casi si è avuto vomito ripetuto che ha consigliato l'interruzione del trattamento.

Risultati

Poiché non abbiamo osservato sostanziali differenze negli esiti del primo e secondo gruppo di trattamenti, i risultati di essi saranno illustrati cumulativamente.

Dei 75 soggetti complessivamente trattati — esclusi cioé i 6 in cui si è dovuta interrompere la cura — 46 soltanto hanno effettuato regolarmente e completamente il trattamento; i 29 restanti non si sono presentati regolarmente alla somministrazione di tutte le dosi, prendendone quindi qualcuna in meno; con la qualifica « trattamento incompleto » riferiamo tuttavia anche i risultati relativi a 22 di questi soggetti che hanno preso solo una o due dosi in meno del trattamento completo.

Tabella 1

Quadri parassitari prima e a 20 gg dalla fine del trattamento (completo od incompleto) nei soggetti trattati

Quadro parassitario	Trattamento completo numero dei casi.		Trattamento incompleto numero dei casi:	
	prima del trattamento	a 20 gg. dalla fine del tratt.	prima del trattamento	a 20 gg. dalla fine del tratt.
H. nana + A. lumbricoides + E. vermicularis + T. trichiura	—	2	5	—
H. nana + A. lumbricoides + T. trichiura	1	1	1	3
H. nana + E. vermicularis + T. trichiura	1	—	—	—
A. lumbricoides + E. vermicularis + T. trichiura	1	11	21	—
H. nana + T. trichiura	1	1	—	2
A. lumbricoides + E. vermicularis	—	1	1	—
A. lumbricoides + T. trichiura	5	3	13	13
E. vermicularis + T. trichiura	1	1	1	—
A. lumbricoides	—	1	2	2
E. vermicularis	—	—	—	1
T. trichiura	9	1	2	23
Totale	46	44	22	19

Il controllo dell'esito del trattamento è stato effettuato mediante esami parassitologici — esame delle feci, a fresco e dopo arricchimento con soluzione cloruro sodica satura, ed esame con il nastro di cellofan adesivo secondo Graham — alla fine del trattamento e 20 giorni dopo questo. Poiché ai fini della valutazione dei risultati conseguiti solo il secondo di tali esami ha, a nostro parere, effettivo valore è solo a questo che faremo riferimento nella illustrazione dei nostri dati.

I risultati sono esposti nelle Tabelle 1 e 2; nella prima vengono considerati analiticamente i quadri parassitari presentati dai soggetti in esperimento; nella seconda la frequenza dei singoli parassiti nel totale del gruppo.

(*) La standardizzazione della dose, e la sua ripartizione in due volte circa 2 ore dopo i pasti principali, invece che in tre, sono state imposte dalla esigenza di una più pratica e rapida somministrazione del medicinale. Si deve notare che la riduzione della dose non ha riguardato tutti i soggetti, in quanto per alcuni, più giovani di età e di peso minore, quella somministrata corrispondeva o quasi a quella regolare.

(**) Dobbiamo precisare che, poiché avevamo complessivamente da sottoporre a trattamento antielmintico 100 bambini, i 67 prescelti sono quelli che non hanno mostrato alcuna difficoltà ad ingerire le compresse e che non hanno avuto vomito nell'intervallo tra la prima e la seconda dose del primo giorno di trattamento; quelli in tali condizioni avevano infatti a disposizione altro antielmintico (adipato di piperazina, nella formulazione « Ismiverm » dell'I.S.M.) di facile ingestione e perfetta tolleranza.

TABELLA 2

Risultati del trattamento (completo od incompleto) sulle frequenze dei singoli parassiti

Specie del parassita	Trattamento completo			Trattamento incompleto		
	Numero dei casi:		°/o guariti	Numero dei casi:		°/o guariti
	prima del trattamento	a 20 gg. dalla fine del trattamento		prima del trattamento	a 20 gg. dalla fine del trattamento	
H. nana	6	5	16,67	4	3	25,00
A. lumbricoides	43	18	58,14	19	7	63,16
E. vermicularis	28	1	96,43	15	3	80,00
T. trichiura	43	41	4,65	20	19	5,00

Dall'esame di esse possono trarsi alcune illazioni, e precisamente:

1) che, salvo che per quanto riguarda *E. vermicularis,* in cui il trattamento completo risulta veramente più efficace, la mancata somministrazione di una o due dosi nel corso del trattamento non sembra influire sensibilmente sul risultato finale;

2) che, ai fini di una totale deparassitizzazione la ditiazanina risulta di grandissima efficacia solo verso *E. vermicularis;* abbastanza buoni possono definirsi i risultati verso *A. lumbricoides*, mentre molto scarsi appaiono quelli verso *H. nana* e *T. trichiura*. E' doveroso subito precisare che tali risultanze non includono necessariamente un giudizio negativo sulle qualità antielmintiche della ditiazanina, almeno nei confronti di *A. lumbricoides* e *T. trichiura;* esse sono infatti l'esito di ricerche qualitative, negative cioè solo nel caso di completa deparassitizzazione, e non escludono quindi che possa essersi in sostanza verificata una anche notevole riduzione quantitativa dei parassiti. Non possiamo riferire in proposito dati precisi non essendo stato effettuato il conteggio delle uova; ma possiamo affermare che a seguito del trattamento è stata pressoché costantemente osservata una assai rilevante diminuzione delle uova sia nei confronti di *A. lumbricoides* che, specialmente, di *T. trichiura:* un buon numero dei casi risultati positivi per questo ultimo parassita agli esami a 20 giorni dalla fine del trattamento mostravano invero solo 1-3 uova per ogni ansata di Fülleborn dell'arricchimento. Simile comportamento, che non si è affatto visto nei confronti di *H. nana,* attesta della efficacia pratica della ditiazanina nella terapia della ascaridiosi e tricocefalosi, giungendosi almeno per essa ad una riduzione al minimo del grado di infestazione.

CONCLUSIONE

I risultati dei trattamenti antielmintici da noi effettuati ci portano a concludere:

1) che la ditiazanina va considerata un medicamento decisamente ottimo per la terapia radicale della enterobiasi;

2) che la sua attività può definirsi soltanto buona nei confronti dell'ascaridiosi; non ci sembra pertanto, anche in vista dei disturbi cui può dar luogo, che per tale specifica terapia la ditiazanina sia da preferire ad altri prodotti, quali ad esempio i vari derivati della piperazina, ed in particolare dell'adipato, di essa più attivi e del tutto scevri da inconvenienti;

3) che nei confronti della tricocefalosi, per quanto i nostri risultati non siano così brillanti come quelli avuti da altri AA., la ditiazanina rappresenta indubbiamente un efficace mezzo terapeutico, riducendo la carica di elminti a livelli presumibilmente trascurabili, tanto da dover essere oggi considerata, nella nota carenza di altri più efficaci prodotti, medicamento di scelta;

4) che verso *H. nana,* come già osservato dalla maggior parte degli AA., la ditiazanina può considerarsi praticamente inattiva.

SUMMARY — From the treatment of patients with dithiazanine, at the doses suggested by the firm or lightly smaller, was shown that this product is very good for a radical therapy of enterobiasis, it is fairly good in cases of ascariasis and trichuriasis, and it has practically no effect againt hymenolepiasis. Side effects have been observed (vomit in particular) especially at the highest doses.

BIBLIOGRAFIA

1) FRYE W.W., SWARTZWELDER C., LAMPERT R., ABADIE S.H., CARSON C.B. (1957) - An effective Trichuricide suitable for oral administration. *Am. J. Trop. Med. Hyg. 6*, 890-893.
2) SWARTZWELDER J.C., FRYE W.W., MUHLEISEN J.P., MILLER J.H., LAMPERT R., PENA CHAVARRIA A., ABADIE S.H., ANTHONY S.O., SAPPENFIELD R.W. (1957) - Dithiazanine, an effective broad-spectrum anthelmintic. Results of therapy of thichuriasis, strongyloidiasis, enterobiasis, ascariasis, and hookworm infection. - *J. Amer. Med. Ass.*, 165, 2063-2067.
3) SWARTZWELDER J.C., MUHLEISEN J.P., ABADIE S.H., FRYE W.W., JONES C.A., ROBERTSON P. E., HEBERT J.F. (1958) - Therapy of strongyloidiasis with dithiazanine - *Arch. Inter. Med.*, *101*, 658-661.
4) SWARTZWELDER J.C., LAMPERT R., MILLER J. H., SAPPENFIELD R.W., FRYE W.W., ABADIE S.H., COCO L.J. (1958) - Therapy of trichuriasis and ascariasis with dithiazanine, *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 7, 329-333.

RESISTENZA AL DIELDRIN DI *A. LABRANCHIAE* FALL., IN MAROCCO

GIUSEPPE SACCÀ (*)

I casi di resistenza indotta nelle zanzare del gen. *Anopheles* dall'uso massivo di insetticidi nei programmi di lotta antimalarica si sono moltiplicati negli anni che seguirono il 1951, quando fu scoperto che *A. sacharovi*, in Grecia, era diventato resistente al DDT e al Dieldrin (1, 2, 3). Le segnalazioni di casi di resistenza succedutesi da allora riguardano ben 19 specie di *Anopheles*, per lo più importanti vettori di malaria, in 22 differenti paesi (4).

Durante l'anno 1959, ho avuto modo di eseguire un certo numero di tests di sensibilità su *A. labranchiae*, in Marocco. La mia presenza nel paese era dovuta al fatto che mi era stato permesso di passare un certo periodo di tempo come consulente entomologo dell'O.M.S. presso il Governo marocchino, per studiare i problemi relativi ad un programma di eradicazione della malaria.

Le prove di sensibilità sono state eseguite con i mezzi forniti dall'O.M.S. e con l'aiuto del personale della « equipe di pre-eradicazione » dell'O.M.S., coadiuvato da elementi dell'Istituto di Igiene del Marocco e del Servizio antimalarico. I risultati sono stati già comunicati in un rapporto presentato all'O.M.S., la quale mi ha autorizzato a pubblicare i dati più interessanti in un articolo a parte.

La mia gratitudine va quindi rivolta alla Divisione per l'eradicazione della malaria dell'O.M.S. per i mezzi, l'incoraggiamento e i suggerimenti ricevuti, ai membri dell'equipe dell'O.M.S. e al personale dell'Istituto di Igiene e del Servizio antimalarico di Rabat per l'aiuto materiale fornito nel corso delle esperienze.

A. labranchiae, in Marocco, mostra una sensibilità fisiologica del tutto normale nei confronti del DDT: 22 tests eseguiti in 5 regioni differenti hanno rivelato una LC 50 mai superiore a 1.1%; la LC 100 è risultata sempre inferiore a 4%, spesso anche a 2%. Peraltro *A. labranchiae* sembra dotato di una spiccata repulsione nei confronti di detto insetticida per cui sembra che una resistenza di comportamento esista o si stia sviluppando (5).

Mentre il DDT, sotto forma di polvere bagnabile, viene da molti anni usato in Marocco (6) per la lotta antianofelica in una parte delle zone malariche del paese, il Dieldrin non è stato usato a questo scopo che in un solo caso, su di una zona molto piccola, e limitatamente a un anno (7). E' stato quindi con sorpresa che, nell'eseguire alcune prove di sensibilità con questo insetticida su zanzare adulte, ho constatato l'esistenza di una resistenza fisiologica piuttosto accentuata.

ESPERIENZE

Le prove di sensibilità eseguite con il Dieldrin sono state 11. Esse possono essere divise in due gruppi:

1) 5 prove sono state eseguite su un totale di 832 zanzare in 5 località differenti, e forniscono (Tab. 1) delle informazioni generiche, da cui si nota solo che in due località esiste un aumento di resistenza;

(*) *Istituto Superiore di Sanità, Laboratori di Parassitologia, Roma.*

TABELLA 1

Mortalità registrata in prove di sensibilità al Dieldrin, effettuate su A. labranchiae *di 5 differenti località del Marocco*

Località	Polverizzazione con DDT	Concentrazione							
		0	0.05%	0.1%	0.2%	0.4%	0.8%	1.6%	Data
Sidi Yahia (Rabat)	si	0/55	0/28	4/49 (8%)	7/51 (14%)	14/35 (40%)	13/20 (65%)		17-IX-59
Sidi Bettache (Rabat)	no	0/26	1/55 (2%)	1/52 (2%)	11/46 (24%)	41/56 (72%)			8-IX-59
Ain Atrouss (Meknès)	no	1/20 (5%)	4/47 (8%)	4/47 (8%)	17/50 (34%)	39/48 (81%)			22-VI-59
Rommani (Rabat)	no	0/25			2/25 (8%)	3/25 (15%)	9/25 (36%)	19/25 (76%)	1-VI-59
Ait Lahcen (Rabat)	no	0/20						25/28 (89%)	8- V-59

2) le altre sei prove sono state ripetute su 729 zanzare della stessa località e forniscono informazioni più complete (Tab. 2 e 3).

TABELLA 2

Mortalità registrata in prove di sensibilità al Dieldrin, effettuate su A. labranchiae *di Braila (Allal-Tazi)*

Data	Concentrazione					
	0	0.1%	0.2%	0.4%	0.8%	1.6%
20-VIII-59	0/35	0/5	37/54	36/43	36/47	37/50
26-VIII-59	0/20			24/40	25/40	26/40
23-IX -59	0/20			25/38	30/40	30/41
30-IX -59	1/40		9/40	30/44	29/38	32/43
Totale	1/155	0/5	46/94	115/165	120/171	125/174
% mortalità	(0.87%)		(49%)	(69.7%)	(70.2%)	(71.8%)

TABELLA 3

Mortalità registrata in prove supplementari di sensibilità al Dieldrin, effettuate su A. labranchiae *di Braila, con esposizione più prolungata di un'ora (Agosto '59)*

Tempo di esposizione	Concentrazione	
	0	1.6
2 h.	0/40	32/40 (80%)
4 h.	0/20	79/80 (99%)

TABELLA 4

Mortalità registrata in prove di sensibilità al Dieldrin, eseguite su un ceppo di laboratorio di Aedes aegypti, *sensibile, con un'ora di esposizione*

Concentrazione				
0	0.2	0.4	0.8	1.6
0/48	2/20 (10%)	23/52 (44%)	41/42 (98%)	40/40 (100%)

Nel secondo gruppo si leggono delle percentuali di mortalità da cui non è assolutamente possibile un calcolo, sia pure approssimativo, della concentrazione media letale. Infatti circa il 30% delle zanzare sopravvivono a qualunque concentrazione fra 0.4 e 1.6, di modo che entro questi limiti la curva di distribuzione della mortalità assume l'aspetto di un «plateau». Un ulteriore aumento della mortalità è ottenuto

soltanto con l'impiego di tempi di esposizione supplementari: si ha 80% con 2h. e 99% con 4h. (Tab. 3). Per non lasciare adito a dubbi, ho controllato l'efficienza delle carte usate nelle esperienze di cui in Tab. 1, 2, 3 mediante prove di sensibilità praticate su di un ceppo di *Aedes aegypti* normale, allevato in laboratorio. Le prove eseguite su 202 zanzare, esposte alle concentrazioni di 0.2-0.4-0.8-1.6 hanno dato una risposta che non necessita di essere ulteriormente illustrata (Tab. 4).

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

I risultati dei 4 esperimenti di Braila, fatti mediante tempi di esposizione di un'ora, ci inducono ad alcune considerazioni. La popolazione di zanzare sembra essere ripartita in due porzioni distinte, di cui una, equivalente a circa il 30%, dotata di una spiccata resistenza al Dieldrin, e l'altra, invece, sensibile. Si direbbe che esista una soglia di sensibilità, rappresentata dalla concentrazione dello 0,4%; tutte le concentrazioni al di sopra di questa non sembrano avere alcun effetto sulle zanzare resistenti (a meno che il tempo di esposizione non venga aumentato), le quali potrebbero forse costituire una frazione di popolazione geneticamente distinta (omozigoti?) verosimilmente in seguito a selezione di un carattere monofattoriale. I risultati ottenuti con una esperienza mediante esposizione alle sole concentrazioni di 0.1-0.2-0.4 avrebbero facilmente indotto in errore. Infatti confrontando i dati di Tab. 1 e Tab. 2, vediamo che non possiamo prevedere se, ad esempio, con le zanzare di Sidi Bettache e Ain Atrouss (sensibili?) la mortalità ottenuta sarebbe proporzionalmente più elevata se si usassero concentrazioni maggiori di quelle impiegate: la concentrazione massima impiegata è stata di 0.4%, con una mortalità rispettivamente di 72% e di 81%, *non molto dissimile cioé da quella delle zanzare di Braila.* Questo non fa che confermare l'estremo interesse pratico che ha la conoscenza della LC 100: prima di definire «normale» o «sensibile» una popolazione è estremamente necessario stabilire, almeno con una certa approssimazione, il limite entro il quale si ottiene una mortalità totale.

L'origine della resistenza al Dieldrin in Marocco rimane, per il momento, misteriosa. Questo insetticida fu usato solo in un esperimento di lotta antilarvale limitato a 75 ettari di risaia e della durata di una sola stagione, nel 1953 (7). Delle prime informazioni raccolte prima della mia partenza, nessun impiego di questo insetticida sembra si sia mai verificato nemmeno in agricoltura. La resistenza al Dieldrin, d'altronde, non sembra essere in relazione con le polverizzazioni di DDT (vedi Tab. 1). Tutti i casi di resistenza osservati nel mondo fino ad oggi si sono verificati solo in seguito al contatto prolungato e massivo della popolazione in questione con l'insetticida, o almeno con un insetticida analogo (resistenza crociata). Ora, in base ai primi dati raccolti, sembrerebbe che anche la resistenza di *A. labranchiae* in Marocco abbia tutti i caratteri di una resistenza indotta da una pressione di selezione. La resistenza da me constatata potrebbe essere in relazione con polverizzazioni di gamesano effettuate a mezzo di aerei, per combattere le *Culex*, negli anni precedenti il 1953. Tuttavia se tali polverizzazioni fossero state interrotte in quell'anno, sembrerebbe un po' difficile che l'attuale resistenza possa avere un'origine così remota; generalmente, quando la pressione di selezione cessa, la popolazione in questione tende infatti a tornare normale in poche generazioni.

SUMMARY — The author has carried out some susceptibility tests on *A. labranchiae* Fall., in Morocco, and has found a remarkable degree of resistance to dieldrine. It was not possible to establish the origin of this phenomenon: an explanation may perhaps be found in the sprayng of insecticides analogous to the dieldrine, for agricultural purposes. A resistance of *A. labranchiae* to insecticides has never been reported before.

BIBLIOGRAFIA

1) LIVADAS G. e GEORGOPOULOS G. (1953): *Bull. W. H. O., 8.*
2) GEORGOPOULOS G. (1954): *Bull. W. H. O., 11.*
3) LIVADAS G. (1955): *Riv. Parassit., 16,* 169-182.
4) O. M. S., Div. Erad. Pal. (1959): WHO/Mal. 224 (1° maggio 1959). - WHO/Mal. 241 (14 settembre 1959).
5) SACCA' G.: *Boll. O.M.S.* (in corso di pubblicazione).
6) HOUEL G. e DONADILLE F. (1953): *Bull. Inst. Hyg. Mar., 12,* 3-51.
7) HOUEL G. (1954): *Bull. Inst. Hyg. Mar., 14,* 43-90.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XXI - N. 2 - Giugno 1960

RECENSIONI

ANSEL D'IMEUX M.: *Parasitologie Médicale. Acariens et Pentastomes.* pp. 61, figg. 65. Vigot Frères, Paris 1958. NF. 5.

ANSEL D'IMEUX M.: *Parasitologie Médicale. Insectes et Crustacés.* pp. 132, figg. 159. Vigot Frères, Paris 1960. NF. 14.

Sono questi i due primi volumi usciti di una serie, programmata in sei volumi, che si propone di colmare la lacuna nella letteratura scientifica francese di opere concise e chiare di parassitologia da cui medici pratici e studenti di medicina possano acquisire tutte quelle nozioni basilari della materia che sono loro necessarie, e che altrimenti dovrebbero ricercare in complessi trattati.

Dall'esame di questi due primi volumi possiamo affermare che l'A. ha perfettamente centrato il suo obbiettivo: scorrendoli, non si trovano che cose essenziali, effettivamente utili, sia dal punto di vista del raggiungimoento di una buona conoscenza degli argomenti che da quello dell'uso pratico, esposte con estrema chiarezza e ciò grazie anche all'ottima scelta di vari caratteri e spazi tipografici nonché all'uso frequente di tabulazioni. La comprensione del testo è poi agevolata da una scelta iconografia data quasi esclusivamente da disegni, per la maggior parte, specie nel primo volume, ripresa da altri AA.

Nel primo volume la trattazione degli Acari, dopo l'esposizione delle generalità, è divisa in due parti: le Zecche, tra cui l'A. comprende, in aggiunta agli *Ixodoidea*, anche l'ordine *Holothyroidea*; e gli Acari, intesi secondo l'accezione comune, di interesse medico. Nel secondo la trattazione di Crostacei ed Insetti è preceduta da quella dei caratteri generali degli Artropodi.

Due volumi in sostanza veramente didattici. Sì che non c'è che da auspicare che l'A. nel tempo più breve, usando la stessa cura e competenza di cui ha dato dimostrazione in questi primi due, dia corso alla pubblicazione degli altri volumi annunciati.

M. RICCI

BAILENGER J.: *Coprologie parasitaire humaine.* pp. 228, figg. 173. E. Drouillard, Bordeaux 1958 s.i.p.

Questo interessante volume si propone di raccogliere ogni nozione utile per una completa indagine parassitologica delle feci, quale è compito di un laboratorio di analisi mediche. Opera di un profondo specialista della materia, essa illustra quei metodi che in base alla esperienza diretta dell'A. sono da considerarsi i migliori.

Il libro inizia con una breve introduzione, cui segue una parte generale in cui vengono dettate ed illustrate le norme da seguire per l'esecuzione di un corretto esame parassitologico delle feci. In quattro capitoli vengono successivamente trattate, secondo l'ordine in cui si svolgono, le varie fasi dell'esame stesso: macroscopico, microscopico, biologico, esami complementari. Man mano che si procede tabelle a chiave analitica basate sui caratteri più appariscenti e inconfondibili consentono agevolmente la diagnosi dei reperti via via effettuati, a partire dal riconoscimento del gruppo zoologico sino alla specie; nel caso, ad esempio, dell'esame macroscopico, per i Cestodi si ha prima una tabella con i caratteri di determinazione dei segmenti maturi espulsi spontaneamente, poi un'altra tabella con quelli degli adulti espulsi interi, ed infine la descrizione dei principali cestodi umani. Quasi superfluo ricordare che in

precedenza erano state descritte le tecniche più efficaci per la messa in evidenza dei caratteri diagnostici sia a fresco che dopo fissazione e colorazione; a fronte delle tabelle sono poste tavole con le figurazioni del materiale in studio. Analogo procedimento è seguito per i Trematodi, i Nematodi, le larve di mosche.

Degli altri capitoli, quello dell'esame microscopico si apre con l'illustrazione degli accessori microscopici e con la trattazione dei metodi di ricerca diretta e dopo arricchimento, senza dimenticare i casi particolari (p. es. ossiuri); con gli stessi criteri ricordati a proposito dell'esame macroscopico, si passa quindi alla identificazione, e qui a quella dei vermi, dei Protozoi, dei Miceti e degli Artropodi, è stata opportunamente aggiunta anche quella dei cristalli e dei derivati alimentari. Nell'esame biologico, oltre ai metodi di cultura, sono stati anche compresi quelli occasionalmente necessari per la rivelazione del potere patogeno. Le tecniche complementari comprendono infine tutte quelle particolari: dalla numerazione delle uova degli elminti, alla coprologia chimica, alla rettoscopia, ecc.

Una seconda parte è costituita da un «Lessico parassitario». Ad ogni voce si ha una sintetica ma completa illustrazione dell'argomento, corredata dai riferimenti di tutte le pagine che, nella prima parte, si occupano di esso.

Un indice analitico dei reattivi e delle tecniche conclude quest'opera, che è indubbiamente da raccomandare agli analisti interessati a compiere un *vero* esame parassitologico delle feci.

Il libro è stampato in grande formato (cm 21 x 27), su buona carta e con ottima scelta dei vari caratteri tipografici. Le figure vogliono, almeno così ci è sembrato, ripetere sinceramente le condizioni di osservazione, e spesso non le migliori; molte, specie le foto, potranno quindi apparire decisamente brutte.

M. RICCI

BURNET F. M. e STANLEY W. M. - *The viruses. Biochemical, biclogical and biophysical properties.* 3 voll. di pp. XII+609 (XVI+408 e XVII+428). Academic Press, New York e Londra 1959; $ 41.50.

E' veramente arduo il volere recensire un'opera così vasta, così profonda e così completa come questa curata da Burnet e Stanley, con la partecipazione di una vera élite di ben 38 ricercatori, per i due terzi americani e per il rimanente scelti in tutto il mondo scientifico. A me sembra di poter dire insieme con gli AA. che i volumi «The viruses» vengono a colmare un vuoto che ancora esisteva nella già abbondante letteratura virologica. Mancava infatti sino ad oggi, se si fa eccezione per il volume egregio ma necessariamente limitato di Luria, un'opera che dimenticasse la parte che hanno i virus nella patologia umana, veterinaria e vegetale e li considerasse specialmente nelle loro caratteristiche chimiche e fisiche essenziali di particelle biologiche a sé stanti o nei processi associati con la loro moltiplicazione nelle cellule, ricorrendo ai dati che si possono ottenere dal loro comportamento negli organismi unicamente quando, da queste nozioni, potessero derivare maggiori informazioni riguardo ai processi a livello delle cellule. Mancava un trattato del genere: questo di Burnet e Stanley giunge opportuno e riempie tale lacuna in modo così pregevole da meritare le più ampie lodi.

La biochimica ha profondamente influenzato in questi ultimi anni tutte le ricerche fondamentali della biologia, per cui oggi sembra che ci si stia avvicinando alla comprensione, almeno relativa, in termini biochimici, anche di alcune delle proprietà basilari della materia vivente. I virus, espressione la più semplice di una entità biolcgica, costituiscono il materiale più adatto per queste indagini: era quasi logico quindi che un'opera sui virus, concepita così come l'hanno voluta gli AA., una parte notevole della trattazione fosse dedicata appunto alla caratterizzazione biochimica non solo dei diversi virus, da quelli dei batteri ai virus vegetali ed animali e delle loro proprietà fondamentali fra cui principalmente la infettività, ma anche della cellula ospite, là dove avviene la sintesi del nuovo materiale virale e delle relazioni che intercorrono fra virus e cellula, sia nel processo di infezione come in quello della moltiplicazione delle particelle.

Accanto alle nozioni biochimiche che costituiscono direi quasi il substrato di questa opera, vi sono capitoli pregevoli sulle proprietà fisiche dei virus e sulle loro caratteristiche biologiche più propriamente dette, come la infettività, il potere emoagglutinante, lo sviluppo entro la cellula, la variabilità, ecc. Vi sono poi alcuni capitoli in cui viene trattata la genetica dei virus, considerata soprattutto nel campo più esplorato dei batteriofagi e più limitatamente in quello dei virus animali.

Non poteva naturalmente mancare un capitolo sui virus tumorali e sui problemi ad essi legati, problemi oggi così appassionanti e così rapidamente in evoluzione.

Il trattato di Burnet e Stanley rappresenta una pietra miliare nella letteratura sui virus: è un libro di cui il virologo non può fare a meno, sia come sorgente di consultazione, sia forse soprattutto come terreno di studio, per potere più chiaramente comprendere quali siano le direttrici di lavoro lungo le quali si debba svolgere la ricerca scientifica in questo vastissimo campo, per essere veramente proficua.

I. ARCHETTI

CHRISTOPHERS R.: « Aëdes aegypti *the Yellow Fever Mosquito: Its Life History, Bionomics and Structure*. pp. 739, figg. 86, tav. 49. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1960. sh. 75.

Un periodo di 60 anni di ricerche biologiche non può essere che vanto di pochi: Sir Rickard Christophers è uno di questi. Una fra le più eminenti autorità nel campo dei Culicidi, egli ha dedicato, in India ed in Inghilterra, la sua più intensa parte di attività scientifica allo studio degli Insetti quali vettori di malattie. Non poteva essere che un ricercatore della levatura di Sir. R. Christophers ad assumersi l'arduo compito di portare a termine un'opera di tanta mole quale quella che qui presentiamo. Si tratta di un volume dedicato ad una sola specie zoologica, la zanzara *Aëdes aegypti*, la tanto temuta vettrice della febbre gialla oggetto dall'inizio del secolo ad oggi di una vastissima serie di ricerche. L'A. ha voluto difatti riunire in un unico volume tutto ciò che finora si conosce di questa specie, dall'embriologia ai metodi di lotta.

Lo scrivere un'opera su questa specie è inoltre giustificato dal fatto che questa è la sola zanzara che, grazie all'aiuto dell'uomo, si sia distribuita in tutto il mondo (entro le latitudini di 45°N e 35°S.). Non dimentichiamo però che se l'importanza di *A. aegypti* è legata soprattutto alla sua qualità di vettrice della febbre gialla urbana, altrettanto importante è il ruolo che essa ha giuocato nelle ricerche di genetica, di etiologia, di fisiologia, ed infine, ultimamente, in quelle di tossicologia delle sostanze insetticide. Il volume, quindi, non consiste solo nella raccolta della letteratura di un argomento che ha fatto la sua epoca, ma esso rappresenta invece una materia viva, attuale, di quotidiana consultazione.

Il volume è diviso in 31 capitoli, che iniziano con una analisi storica sulle zanzare in generale e su *A. aegypti* in particolare. Seguono capitoli sulla sistematica (sinonimi, posizione sistematica, varietà, distribuzione geografica e paleontologia), sulla biologia (ciclo vitale, habitat, nemici naturali e parassiti), sulle malattie trasmesse (febbre gialla urbana, dengue ed altri virus); quindi un dettagliato capitolo sulle tecniche impiegate nello studio di questa specie. Una serie di capitoli è dedicata ai vari stadi dell'insetto che viene descritto nella sua morfologia, ecologia, fisiologia, ecc.

Numerose, chiare illustrazioni e tavole sono prezioso corredo di questa opera; ottima la veste tipografica. La bibliografia segue ogni capitolo.

Non si può che ammirare l'A. per questo suo lavoro di compilazione la cui utilità è evidente non solo per l'entomologo medico e per l'epidemiologo, ma anche per il malariologo che da questa raccolta di osservazioni può trarre utili informazioni. E' d'uopo menzionare che l'aiuto della Royal Society e della Rockefeller Foundation hanno reso possibile la pubblicazione di un volume del genere di indubbio alto costo editoriale.

S. BETTINI

Current virus research, a cura di C. H. ANDREWES; 72 pp., *British Medical Bulletin*, Vol. 15, 3, 1959. s.i.p.

Il Medical Department del British Council, che già nel 1953 aveva curato l'edizione di uno dei numeri del British Medical Bulletin, dedicandolo allo studio dei virus nella medicina, ha trovato opportuno, dati i progressi della virologia in questi ultimi anni, di pubblicare una nuova rassegna dei principali aspetti di questa branca della microbiologia. Come nel 1953, così anche ora, il compito direzionale è stato affidato al dr. C. H. Andrewes, che ha distribuito i singoli temi a 18 fra i più bei nomi della biologia inglese e australiana: ne sono venuti in tal modo 15 capitoli, densi di notizie e di dati, che hanno soprattutto il pregio di sintetizzare in poche pagine alcuni degli aspetti più importanti della ricerca attuale nel campo dei virus.

Di Burnet è la trattazione della genetica dei virus con un cenno anche all'applicazione di essa allo studio della virulenza. Ricorderemo il capitolo di Isaacs e Burke sull'interferenza in generale e sull'interferon in particolare: questa sostanza, di probabile natura proteica, sarebbe la responsabile dell'interferenza eterologa che si verifica allorché si usino i mixovirus inattivati come agenti interferenti. Dick e Dane dedicano il loro scritto al problema attualissimo della vaccinazione contro la poliomielite in Gran Bretagna, sia mediante vaccino attenuato secondo Salk, sia mediante vaccino vivo. Collier espone in un'interessante rassegna gli sviluppi più recenti dello studio sul tracoma, finalmente culminati con l'isolamento del virus in embrione di pollo.

Di Westwood è il capitolo sulle colture cellulari *in vitro* e sulla loro applicazione nel campo diagnostico e della ricerca pura; di Tyrrel e Klemperer quello sulla moltiplicazione virale alla luce delle nuove tecniche; di Belyavin sugli ultimi metodi serologici applicati ai virus; di Downie quello sulla varicella ed herpes zoster, manifestazioni cliniche diverse di uno stesso virus; di Macrea sui virus enterici; di Stuart-Harris sull'influenza e sue complicanze; di Andrewes sui virus respiratori minori; di Pereira sugli adenovirus ed infine è di Fenner quello sulla mixomatosi.

I. ARCHETTI

HOEPPLI R.: *Parasites and parasitic infections in early medicine and science.* pp. XIV+526, 23 tavv. f. t. University of Malaya Press, Singapore 1959. M $ 25.00 (inviato da Oxford University Press, London).

Questo volume non è una storia della parassitologia, nel senso usualmente inteso di una metodica esposizione di tutta la materia parassitologica quale è venuta evolvendosi dai tempi più antichi ad oggi. L'A. infatti si limita a prendere in esame molti aspetti particolari, spesso curiosi, della parassitologia, quale erano intesi nella medicina e nella scienza dai tempi più antichi fino alla metà del sec. XVII, con una indagine approfondita ed accurata sui testi originali dei più antichi scrittori di ogni paese, anche se in prevalenza cinesi. Documentatissima, l'opera è ricchissima di citazioni, spesso in originale, anche di opere molto rare, e già per questo è quindi ampiamente degna di figurare nella biblioteca di ogni parassitologo.

E' impossibile riassumere nei brevi limiti di una recensione tutte le interessanti cose dette dall'A. Ci limiteremo a ricordare che, dopo una breve introduzione, l'opera è divisa in tre parti. La prima tratta, in 11 capitoli, della parassitologia, nei suoi vari più importanti aspetti generali — dalla conoscenza dei parassiti, alla loro origine, al trattamento e profilassi, ma anche dei parassiti immaginari, o dei supposti benefici effetti da essi esercitati, ecc. —, dalle prime notizie riportate nei testi più antichi di ogni letteratura fino alla metà del secolo XVII. La seconda è invece dedicata ad alcuni speciali soggetti parassitologici di interesse storico e spazia, con distinti capitoli, dalla malaria, dissenteria, sanguisughe, scabbia ecc. nella medicina cinese, a parassiti ed infezioni parassitarie nella religione, al ruolo della luna nella biologia e medicina parassitari. La terza parte riassume infine brevemente i progressi realizzati in campo parassitologico dalla metà del sec. XVII fino al sec. XIX (1850).

L'opera comprende ancora: un'appendice in cui sono esposti rilievi sul ruolo svolto da alcune malattie parassitarie (sifilide, malattia del sonno, malaria, anchilostomiasi, schistosomiasi) nella storia; e due indici, uno per soggetti ed uno per nomi. Le XXIII tavole riproducono le prime figurazioni pubblicate di parassiti, quelle di parassiti immaginari, fotografie di medicina rituale tra i Dayachi, ecc.

Aggiungeremo ancora che ogni capitolo è preceduto da un sommario; e che note e bibliografia, questa con grande vantaggio per il lettore che volesse approfondire l'argomento, seguono ogni paragrafo anche il più piccolo.

M. RICCI

Immunity and virus infection. Edito da V. A. NAJJAR, pp. VIII+262. J. Wiley, New York, 1959, $ 10,50.

Questo libro raccoglie i diversi contributi portati da vari autori in occasione di un simposio sull'immunità e infezione da virus, tenuto alla Scuola di Medicina della Università Vanderbilt negli Stati Uniti nel maggio del 1958.

Per quanto una buona parte dei lavori riguardino argomenti strettamente virologici, mi sembra che si sia data speciale importanza alla immunologia, di cui si sono discussi alcuni speciali aspetti, particolarmente teorici, dedicandovi anche maggiore

ampiezza di trattazione. Così Burnet considera ed espone le tre principali teorie sulla produzione degli anticorpi, mentre Haurowitz tratta la parte che ha l'antigene nella formazione degli anticorpi stessi. Vi sono alcune relazioni che riguardano più propriamente la situazione immunitaria in rapporto con gli stati allergici o con le malattie ritenute come dovute a meccanismi immunitari; ve n'è una sulla properdina ed una sulla genesi della febbre nelle malattie infettive. Due note sono dedicate alla purificazione degli anticorpi. In questa prima parte della pubblicazione vi è un solo lavoro di Koprowski in cui si parla anche di virus, in relazione al fenomeno di tolleranza verso innesti tissulari o tumorali, qui particolarmente applicato allo studio dei difetti congeniti causati da malattie virali della madre.

Le ultime otto relazioni sono invece dedicate completamente ai virus. Accanto ad uno studio a carattere generale ancora di Burnet sul batteriofago e sul virus influenzale, vi sono quelli più particolari di Schaffer sulla purificazione e sulle proprietà fisico chimiche dei virus animali e vegetali, uno di Luria sulla genetica e sulla definizione di un virus, uno di Fraenkel-Conrat sull'infezione da virus del mosaico del tabacco, considerato nel suo elemento essenziale, l'acido ribonucleico. Negli ultimi tre lavori viene trattato estensivamente il problema della vaccinazione antipoliomielitica usando sia il vaccino vivo che quello morto.

Come molti altri simposi di questo tipo, anche quello tenutosi alla Università di Vanderbilt ha il pregio di raccogliere in forma relativamente succinta alcune nozioni che sono veramente fondamentali per chi oggi voglia occuparsi dei problemi che costituiscono il soggetto del simposio stesso.

I. ARCHETTI

ISAACS A. e LACEY B. W. - *Virus growth and variation*. Pagg. 272, Cambridge University Press, 1959, sh. 35.

Fra le ormai sempre più numerose pubblicazioni specialistiche riguardanti aspetti particolari del vasto problema dei virus, questo libro, edito dalla Cambridge University Press e curato da Isaacs e Lacey, è da considerarsi come uno dei migliori: esso raccoglie le comunicazioni tenute in occasione del IX Simposio della « Society for general Microbiology » sull'accrescimento dei virus e sulla loro variazione.

Precedute da un breve e lucido capitolo introduttivo di Luria sui problemi più attuali della virologia, si susseguono dodici interessantissime relazioni, ad opera soprattutto di biologi inglesi, cui fanno degna corona altri noti ricercatori europei ed americani. E' forse opportuno riferire rapidamente il nome degli Autori ed il soggetto trattato, affinché chi legge possa rendersi personalmente conto del valore del libro.

Lo studio sulla moltiplicazione del batteriofago è di Kellenbergher, mentre è di Harrison quello dei virus vegetali e di Schäfer di alcuni virus animali contenenti acido ribonucleico. Hirst considera la genetica dei virus, riferendo gli studi sino ad oggi compiuti sulla ricombinazione. Isaacs espone il concetto ed il principio dell'interferenza, accennando soprattutto alle proprietà dell'interferon, sostanza da lui descritta insieme con Lindenmann. Hoskin considera le variazioni che hanno luogo in una popolazione virale non per mutazione, ma in seguito all'influenza della cellula ospite. E' di Stoker un comprensivo studio sullo sviluppo del virus erpetico nelle cellule HeLa, con speciale riguardo alla interpretazione del fenomeno della infezione latente, mentre è di Maitland e Postlethwaite una analoga ricerca usando il virus vaccinico. Rubin tratta il particolare aspetto della interrelazione virus-cellula ospite nel caso del virus sarcomatoso di Rous e Cooper espone le conoscenze più attuali sulla chimica della moltiplicazione dei virus. Chiudono questo ottimo Simposio una relazione sulla microscopia a fluorescenza dovuta ad Anderson e coll. e uno sulla microscopia elettronica degli adenovirus e dei virus del gruppo influenzale ad opera di Morgan e Rose.

I. ARCHETTI

MANDAHL-BARTH G.: Les hôtes intermédiaires des *Schistosoma. Biomphalaria* et *Bulinus* africains. O. M. S., Série des Monographies n. 37, Genève 1959. 138 pp., 25 figg., 40 tavv. Fr.s. 8,00, 13/4 o doll. 2,75. (pubblicato anche in inglese e spagnolo. Depositario per l'Italia: Ed. Minerva Medica, Torino).

Questa monografia, — il cui testo era già stato pubblicato in *Bull. O. M. S.*, 1957 *16*, 1103 e *17*, 1, — raccoglie il frutto degli studi sui gen. *Biomphalaria* e *Bulinus* effettuati al centro di identificazione dei gasteropodi dell'O.M.S. di Copenaghen, e ba-

Seen

sati sullo studio personale dell'A. delle conchiglie e delle parti molli di numerosi esemplari di molte località.

La classifiocazine dei molluschi gasteropodi d'acqua dolce a livello specifico rappresenta, come noto, un vero problema: la possibilità della partenogenesi diminuisce il valore di eventuali esperienze sulla fecondità degli incroci; le limitate possibilità di dispersione attiva conducono alla moltiplicazione di genotipi locali; mentre quelle di dispersione passiva portano a stadi di transizione tra popolazioni diverse; c'è poi il fatto, soprattutto, della grande variabilità presentata da tali molluschi in dipendenza dei fattori ambientali, specie per quanto riguarda la formazione della conchiglia; ed infine il fattore età che pure svolge un ruolo importante. Fattori biologici particolari, tutti, che aggiungendosi a quelli generali della diversa valutazione dei caratteri tassonomici da parte degli AA., della inadeguatezza del materiale in base al quale fu descritta una specie, della insufficienza di molte descrizioni, e così via di seguito, hanno ingenerato nella nomenclatura una particolare confusione.

La monografia consta di una Introduzione, i cui concetti generali abbiamo ora riassunto, e di due capitoli, dedicati uno ciascuno ai due generi studiati. Il primo si occupa del gen. *Biomphalaria:* dopo una dettagliata descrizione generale, sono considerate le specie e sottospecie africane di esso; delle 50, più una sottospecie ed alcune varietà che hanno avuto un nome, il Mandhal-Barth ne riconosce valide solo 15, tra specie e sottospecie, cui però aggiunge una specie e tre sottospecie nuove; esse, in base soprattutto ai caratteri della conchiglia, degli organi copulatori e della radula, vengono ripartite in quattro gruppi: *pfeifferi, choanomphala, alexandrina, sudanica.* Segue quindi l'illustrazione, gruppo per gruppo, delle singole specie e sottospecie.

Il secondo capitolo tratta del gen. *Bulinus.* Anche qui si ha una descrizione generale, ma praticamente limitata ai caratteri differenziali con il gen. *Biomphalaria;* e ci si occupa poi delle specie e sottospecie africane. Delle oltre cento specie ed alcune varietà denominate si riconoscono valide 20 specie e 10 sottospecie, ripartite nei quattro gruppi: *africana, tropicus, truncatus* e *forskalii,* che vengono pure singolarmente illustrate; dei sottogeneri ammessi si considerano validi *Physopsis* e *Bulinus,* mentre viene abolito *Pyrgophysa.* Viene anche sottolineata la grande difficoltà nel riconoscimento delle specie nell'ambito di questo genere in dipendenza del fatto che l'esame delle parti molli non ha qui portato, come si sperava, alla identificazione di buoni caratteri tassonomici; per cui ulteriori studi modificheranno quasi certamente la situazione ora stabilita.

Nella prefazione editoriale si ricorda come i malacologi particolarmente esperti nei due generi oggetto della monografia che sono stati chiamati per uno studio critico delle risultanze raggiunte dal Mandhal-Barth non si siano trovati tutti d'accordo nell'accettare le conclusioni di questo A.; l'accordo è stato però unanime nel riconoscere l'importanza dello studio compiuto dall'A. come base sostanziale per il proseguimento delle ricerche in argomento. A questo doveroso riconoscimento dell'eccellenza, per cura e profondità d'indagine, del lavoro di Mandhal-Barth non vi è chi non possa associarsi. E si può aggiungere che esso sarà comunque di assai grande utilità per quanti hanno interesse alla determinazione di questi ospiti intermedi degli schistosomi in Africa.

Una particolare lode meritano le nitide figure e soprattutto le bellissime fotografie delle tavole.

M. RICCI

MULLER P. - *DDT, Vol. II. Human and Veterinary Medicine,* a cura di S. W. SIMMONS. pp. 570, fig. 63. Birhäuser Verlag Basel und Stuttgart, 1959. Fr.s. 66.00

A 4 anni dalla pubblicazione del I Volume sul «DDT», presentiamo oggi questo II Volume che tratta del DDT nel campo della medicina umana e veterinaria. Esso comprende tre parti: 1) farmacologia e tossicologia del DDT (compilata da W. J. Hayes); 2) l'uso del DDT in medicina umana (compilata da S. W. Simmons); 3) l'uso del DDT in medicina veterinaria (compilata da E. F. Knipling). Nella prima parte, divisa in 12 capitoli, l'A. tratta tutti gli aspetti dell'intossicazione da DDT, dai sintomi clinici all'anatomia patologica, dal meccanismo d'azione alla tossicità per l'uomo. Sono inoltre trattati importanti argomenti quali il problema dei residui dell'insetticida negli alimenti, le misure di protezione, ed il pericolo di intossicazione per gli animali domestici e selvatici. Ben 685 indicazioni bibliografiche sono citate dall'A.

La seconda parte è divisa in 11 capitoli che prendono in esame i vari gruppi di

Insetti vettori di malattie umane o dannosi all'uomo. Un capitolo è dedicato all'uso del DDT nella disinfestazione degli aerei e navi, ed un ultimo capitolo tratta del problema della resistenza degl'insetti al DDT. Nella bibliografia di questa seconda parte sono citati 668 lavori.

La terza parte, relativamente breve, comprende 6 capitoli che trattano delle varie formulazioni per uso veterinario, dei metodi di applicazione ed in particolare della lotta verso i singoli insetti nocivi al bestiame. L'A. elenca 203 citazioni bibliografiche.

L'opera consiste in una completa rassegna di quanto è stato pubblicato sulla tossicologia del DDT e sull'igiene, sia umana che veterinaria, relativamente alla lotta contro gl'insetti nocivi e vettori di malattie, per mezzo di questo insetticida. Per quanto riguarda la prima parte, è doveroso segnalare agli igienisti italiani la particolare cura con cui il dr. Hayes ha trattato il problema del pericolo dell'intossicazione umana da DDT, riportando sia tutte le informazioni ottenute dalla sperimentazione che ogni considerazione nel campo legislativo. E' anche degno di elogio il fatto che, nella seconda parte del volume, il dr. Simmons abbia tracciato la storia delle varie malattie (fra le quali la malaria occupa un posto preminente) trasmesse da insetti, nei singoli paesi, sia prima che durante l'impiego di DDT; e ciò, a nostro avviso, contribuisce, oltre a mettere in risalto i risultati pratici ottenuti con l'uso di questo insetticida, anche a rendere la lettura del volume particolarmente utile ed affascinante.

Questa opera, che rappresenta il documento di una delle fasi più salienti della lotta contro le malattie trasmesse dagli Insetti non può mancare nella biblioteca dei cultori dell'igiene umana e veterinaria. Ottima è la veste tipografica del volume.

S. BETTINI

Physiology of Insect Development, a cura di FRANK L. CAMPBELL, pp. 167, fig. 13. University of Chicago Press, 1959. $ 4.00.

Il presente volumetto riporta integralmente i lavori della Conferenza sullo sviluppo della fisiologia degli Insetti, una delle 10 conferenze tenute nel 1956 e facenti parte della serie di conferenze sulla « Biologia dello Sviluppo » organizzate da Paul Weiss sotto gli auspici della National Academy of Sciences - National Research Council. La conferenza riuniva 22 specialisti sulla fisiologia degli Insetti, proveniento da vari paesi, i quali hanno trattato i 5 seguenti temi fondamentali: 1) Embriologia; 2) Sviluppo larvale e culture dei tessuti; 3) Metamorfosi e diapausa; 4) Istolisi e tumori; 5) Rigenerazione. Su ogni tema sono state presentate diverse comunicazioni, commentate e discusse a fondo dalla maggior parte dei partecipanti. Poiché i temi in oggetto non sono stati rigidamente rispettati nella discussione, la conferenza ha avuto più il carattere di un simposio, il che a nostro avviso non toglie, anzi aggiunge, interesse all'opera. Particolarmente interessanti, a nostro giudizio, le notizie riferite sulle culture in vitro dei tessuti e sui tumori negli insetti. Se si considerano il livello di preparazione dei ricercatori presenti alla conferenza, l'attualità degli argomenti trattati e la forma esauriente delle discussioni, non si può non apprezzare il valore rilevante che assume la presente opera per il fisiologo degli Insetti. Passano quindi in seconda linea la mancanza di una bibliografia ed il fatto che pur avendo la conferenza avuto luogo nel 1956, la sua pubblicazione sia solo avvenuta nel 1959. Ottima è la veste tipografica.

S. BETTINI

Viral and rickettsial diseases. The medical clinics of North America. pp. VIII+294. W. B. Saunders, Philadelphia, 1959, s.i.p.

E' il numero di settembre della rivista « The medical clinics of North America » ed è dedicato alle malattie da virus e da rickettsie nell'uomo.

Precede un capitolo, che si potrebbe indicare come teorico, sulla natura dei virus, sulla loro classificazione, sulle loro proprietà più significative da un punto di vista medico; sulla patogenesi, sulle manifestazioni cliniche, diagnosi, epidemiologia e prevenzione specifica delle malattie da virus. Seguono diverse brevi note in cui sono esposte da vari specialisti le malattie, da quelle causate dagli enterovirus a quelle dovute ai virus respiratori, alle forme esantematiche dell'infanzia, alle meningiti asettiche, alle malattie come la rabbia e la poliomielite. Particolari capitoli sono dedicati alle malattie da virus in oculistica e in dermatologia.

E' un libricino per il medico pratico, di cui si sente però la mancanza in Italia, dove le conoscenze generali su questo argomento sono così superficiali.

I. ARCHETTI

WILDFUHR G.: *Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie. I Teil.* pp. XV+619, 33 tavv. e 104 figg. Veb G. Thieme, Leipzig, 1959. DM 86,50.

E' questo il primo volume del trattato di microbiologia, immunologia ed epidemiologia mediche, che era stato inizialmente concepito come la nuova edizione di un precedente manuale. La necessità e la richiesta di un'opera più ampia e più completa hanno indotto l'Autore a modificare i suoi piani primitivi e ne è nato in tal modo questo trattato, che è rivolto sia agli studenti come agli specialisti ed anche a tutti coloro che nel campo medico o in quello più propriamente igienistico, vogliono approfondire le loro cognizioni e trovare i dati più recenti sugli sviluppi nel campo specifico.

Le infezioni sono considerate dal punto di vista strettamente microbiologico ed epidemiologico, per cui sono completamente omessi quegli aspetti decisamente clinici, come la diagnosi differenziale, l'anatomia patologica, la terapia generale, ecc.; sono invece presi in considerazione la patogenesi, lo stato immunitario, la diagnosi serologica e la terapia specifica a base di sieri, vaccini, sulfamidici e antibiotici.

La parte generale dell'opera occupa ben 237 pagine del primo volume ed in essa sono più o meno ampiamente trattati i capitoli basilari della microbiologia, della immunologia e noi diremmo anche dell'igiene. Così si susseguono lo studio della morfologia e delle caratteristiche biologiche e biochimiche dei microorganismi, del loro significato nella patogenesi delle malattie; lo studio delle fonti di infezione e delle vie per le quali l'infezione si trasmette, delle condizioni ambientali ed individuali favorevoli alla sua diffusione, lo studio del sorgere e del decorrere delle epidemie. Vi è poi la descrizione del concetto e delle basi dell'immunità con tutta la parte dedicata all'infiammazione, agli antigeni, agli anticorpi, alla immunità attiva e a quella passiva. Particolare ampiezza è data ai gruppi sanguigni ed alle loro caratteristiche, sia dal punto di vista dell'ereditarietà come anche per ciò che riguarda la tecnica trasfusionale. Dopo i capitoli sulla chemioterapia, sulla disinfezione e disinfestazione, sono esposte alcune nozioni fondamentali di statistica applicata allo studio dei problemi biologici. La diagnostica delle malattie infettive a mezzo dei metodi microbiologici (microscopici, culturali e serologici) chiude la parte generale dell'opera.

La parte speciale comprende in questo volume i processi morbosi causati da batteri: essi sono esposti secondo i concetti più sopra ricordati. Sarebbe troppo lungo e fuori luogo l'enumerarli. Basti ricordare che la loro trattazione è riccamente corredata da figure, tavole a colori e tabelle diagnostiche che facilitano il compito del ricercatore e dello studioso. Particolarmente utili mi sembrano i numerosi sottotitoli posti a lato dei singoli argomenti. (Nella copia mandata per recensione c'è uno sbaglio notevole nella successione della numerazione delle pagine da pag. 465 a pag. 480, con salto completo di alcune pagine: è da sperare che questo non si verifichi in tutte le copie).

I. ARCHETTI

Direttore responsabile: Dott. E. MOSNA

Tipografico Editrice dell'Orso Roma, Via dell'Orso, 28